



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA**

**Manifestaciones bucales del paciente pediátrico con Acidosis  
Tubular Renal, reporte de un caso clínico del Hospital General de  
México.**

**TESIS**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

**CIRUJANO DENTISTA**

PRESENTA:

**Flores Mendoza Johnatan Emmanuel**

Directora de tesis: Muñoz Cervantes Patricia

Asesor de tesis: Morales Vázquez Josefina

MÉXICO, D.F.

2015



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

Manifestaciones bucales del paciente pediátrico con Acidosis Tubular Renal, reporte de un caso clínico del Hospital General de México en el periodo 2013-2014.

## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	_____	1
JUSTIFICACIÓN	_____	2
MARCO TEÓRICO	_____	3
OBJETIVO	_____	15
MATERIAL Y MÉTODO	_____	16
BASE ÉTICA Y LEGAL	_____	17
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	_____	35
ANEXOS	_____	39

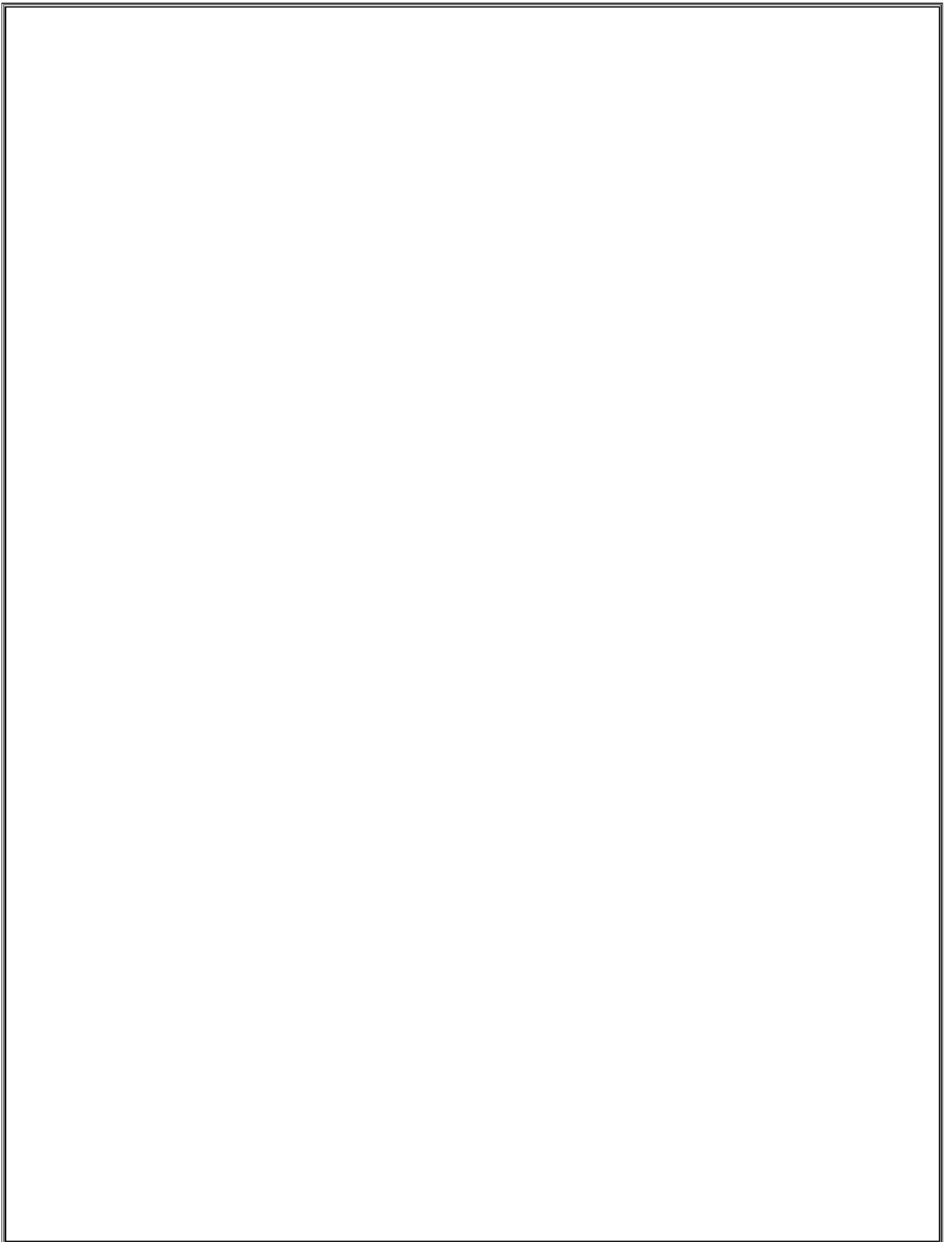
agradecimientos

Con todo mi cariño y mi amor para **Olga Patricia Flores Mendoza** que hizo todo lo posible en la vida para que yo pudiera lograr mis sueños, metas, por motivarme y darme la mano cuando sentía que el camino se terminaba, por siempre encaminarme en el camino correcto, mi corazón y mi agradecimiento, es para ti está tesis en agradecimiento por todo tu amor.

Mamá

Como un padre siempre te he visto y como una madre también, gracias a sus consejos y sabiduría que influyeron en mi la madurez para lograr todos los objetivos en la vida, con amor les agradezco es para ustedes está tesis en agradecimiento por todo su amor a mis abuelos **Ángel Flores Pozos** y **Olga Mendoza Cortes**

También les agradezco a mis hermanos **Ángel Michelle Flores Mendoza** y **Erik Nicol Pérez Flores** que siempre me apoyaron en toda la carrera de una forma que me sentía motivado a seguir adelante , gracias .





## INTRODUCCIÓN

En los últimos años se ha destacado un incremento de niños con diagnóstico de acidosis tubular renal en México. Sin embargo se ha visto que en nuestro país se desconoce la prevalencia e incidencia de la Acidosis Tubular Renal, principalmente debido a la falta de un registro de enfermedades renales, a pesar de que sea una alteración poco frecuente en el mundo, en los últimos años se ha percibido una alarmante sobre-diagnóstico en nuestro país. Esto se debe, probablemente, a errores en la interpretación de la fisiopatología involucrada en los diferentes tipos de Acidosis Tubular Renal. Junto con esto también crece el interés por saber más acerca de este tema.

No queda en duda que los odontólogos también se encuentran involucrados en el tratamiento multidisciplinario de este tipo de pacientes ya que la acidosis tubular renal es una forma de acidosis metabólica caracterizada por una disminución de pH de la orina debido a la falta de excreción de protones o pérdida de bicarbonato. Al existir este tipo de patologías se pierde el equilibrio iónico trayendo como consecuencia la pérdida de iones de calcio, fosfato, potasio y bicarbonato. Al estar expuesta la cavidad bucal a este tipo de desequilibrio metabólico resulta interesante observar y conocer cuáles son las manifestaciones bucales que llegan a presentar dichos pacientes mediante la exploración y tratamiento dental.

En el Hospital General de México en el área de Pediatría Unidad 505 se ha observado pacientes con problemas renales, de las cuales la acidosis tubular renal ha sido una de las diagnosticadas por médicos de base, no hay duda que las enfermedades renales hereditarias deterioran la calidad de vida de los pacientes pediátricos. Desafortunadamente, nuestro conocimiento de la mayoría de estas enfermedades está limitado por su baja prevalencia e incidencia, la variabilidad fenotípica, la falta de procedimientos diagnósticos estandarizados y la fragmentación de la información clínica y biológica que se obtiene de los estudios con grupos reducidos. Por otra parte la baja prevalencia de estas enfermedades no atrae el interés de la industria farmacéutica y el financiamiento para su investigación es escaso.

Por todo lo dicho anteriormente es necesario conocer más acerca de esta patología, consultando la literatura, y explorando la cavidad bucal de los pacientes pediátricos con acidosis tubular renal que acuden a los servicios de salud del Hospital General de México, a través de la presentación de un caso clínico y de esta manera proporcionar un mejor tratamiento odontológico de estos pacientes y



así también detectar pacientes con probable acidosis tubular renal remitiendo al nefrólogo.

## JUSTIFICACIÓN

Mundialmente se dice que la incidencia de la enfermedad es de 2/104 (1.9%), actualmente la acidosis tubular renal (ATR) es una alteración poco frecuente en el mundo, por ejemplo en España, con una población de 45 millones de habitantes se han registrado únicamente 50 casos con acidosis tubular renal hereditaria en Renaltube; de estos solamente 20 son españoles. En la mayoría de los países europeos la incidencia es también poco frecuente. Los estudios genéticos estiman una relación de aproximadamente 1 caso por millón de habitantes en el Reino Unido y en Francia. La población con ATR se concentra en los inmigrantes de origen árabe.

En Venezuela entre 3,624 pacientes menores de 15 años, se encontró que 202 casos (5.65) eran de ATR, correspondiendo al tipo I-91.5%, tipo II-5%, tipo IV-0.5% Y 3% no fueron clasificados. Por lo que la incidencia es significativamente mayor 1/10000.

A pesar de que es una alteración poco frecuente en el mundo, en los últimos años se ha percibido un sobre-diagnostico en nuestro país. Quizás esto se deba, probablemente a errores en la interpretación de la fisiopatología involucrada en los diferentes tipos de ATR. A la falta de detección de la enfermedad primaria causante de la ATR, así como errores que se tienen en el diagnóstico.

Desafortunadamente en los últimos años se ha detectado un incremento de niños con diagnostico de ATR en México. Sin embargo, se desconoce la frecuencia de ATR debido a que carecemos de un registro propio de las enfermedades renales en nuestro país. En el Instituto Nacional de Pediatría, se estima que la prevalencia es de 35 casos por cada 10,000 expedientes que se levantan en el Hospital, de los cuales la mayoría fueron de etiología idiopático, sin que se mencione la metodología utilizada para realizar el diagnóstico, ni se muestran los parámetros bioquímicos de los pacientes.

La importancia de realizar este trabajo es conocer cómo es que la ATR se manifiesta en los pacientes pediátricos llegando a afectar la cavidad bucal, para poder dar un mejor control y tratamiento a las manifestaciones bucales que estos pacientes puedan presentar y evitar focos de infección a futuro.





## MARCO TEÓRICO

La acidosis tubular renal (ATR) es la alteración fisiopatológica del metabolismo ácido-base que se caracteriza por la presencia de acidosis metabólica hiperclorémica ocasionada por la pérdida renal de bicarbonato o por la reducción de la excreción tubular renal de hidrogeniones. <sup>(1,2)</sup>

A pesar de que la ATR es una alteración poco frecuente en el mundo, en los últimos años se ha percibido un alarmante sobre-diagnóstico en nuestro país. Esto se debe, probablemente, a errores en la interpretación de la fisiopatología involucrada en los diferentes tipos de ATR, a la falta de detección de la enfermedad primaria causante de la ATR, así como errores en el diagnóstico. <sup>(1,3)</sup>

En nuestro país se desconoce la incidencia de ATR, principalmente debido a la falta de un registro de enfermedades renales. García de la Puente (2006), México Distrito Federal, refiere una prevalencia de 35 casos por cada 10,000 expedientes en el Instituto Nacional de Pediatría. <sup>(3,4,5)</sup>

Además, es uno de los principales motivos de consulta referidos para su estudio en los servicios de nefrología pediátrica, siendo estos trastornos un problema de salud de gran impacto para la sociedad y para el núcleo familiar. <sup>(6)</sup>

Más de 90% de los pacientes con afección renal presentan manifestaciones bucales que no son patognomónicas de la enfermedad ni tampoco determinante en el diagnóstico de ésta. Son pocos los reportes que se han hecho concernientes a las necesidades de tratamiento odontológico en estos pacientes: sin embargo, existe una creciente demanda por parte tanto del equipo médico como de los pacientes a mejorar la atención que se les brinda, existiendo incluso servicios de Nefrología donde incorporan a un Odontopediatra para hacer seguimiento y proveer soluciones al paciente pediátrico renal. <sup>(2,7,8)</sup>

Los desórdenes del metabolismo ácido-base son más frecuentes en la primera infancia, que en cualquier otra edad, con una predisposición a presentar acidosis metabólica debido a una incapacidad renal para lograr la excreción de ácidos. Además, la introducción temprana en la alimentación de fórmulas no fisiológicas con alta carga ácida, sitúan a los niños en el grupo etario más afectado. <sup>(7,9)</sup>



## **Etiología**

### **Acidosis tubular renal proximal**

Según la etiología, la acidosis tubular proximal (ATP) se clasifica de la manera siguiente:

#### Primaria o aislada

Clínicamente presenta solo bicarbonaturia, sin otras alteraciones urinarias, puede ser esporádica o genética. A su vez, la determinada genéticamente se transmite en forma autonómica dominante o recesiva. Las enfermedades hereditarias más frecuentes que se manifiestan con ATP son las siguientes:

- A) ATP con retardo mental y alteraciones oculares
- B) Deficiencia de la enzima piruvato-carboxilasa
- C) Enfermedades mitocondriales

#### 1. Secundaria

Cuando la ATP no ocurre en forma aislada sino que se presenta en forma simultánea con otras alteraciones tubulares, se denomina síndrome de Toni-Debre-Fanconi y presenta diferentes alteraciones genéticas, tóxicas o inmunológicas, tales como cistinosis nefropática, galactosemia, síndrome de Lowe, enfermedad de Dent, tirosinemia, intoxicación por metales pesados (plumbismo), enfermedad de Wilson, hepatitis crónica activa, enfermedades por atesoramiento (glucogenosis), síndrome de Sjögren, toxicidad por medicamentos (como acetazolamida, gentamicina, cisplatino, leflunomida, ciclosporina, etcétera). El síndrome de Fanconi (de Toni-Debre-Fanconi) se caracteriza por la presentación de múltiples alteraciones funcionales del túbulo proximal, como glucosuria, proteinuria tubular, aminoaciduria, fosfaturia, calciuria, citraturia, uricosuria, además de la acidosis tubular renal. Algunas de las alteraciones mencionadas presentan el riesgo de progresar a uremia terminal, tales como la tirosinemia y la cistinosis nefropática. <sup>(3,9,10,11)</sup>

### **Acidosis tubular renal distal**

#### 1. Primaria

Se presenta principalmente en niños pequeños y puede ser esporádica o hereditaria. Algunos autores incluyen la ATD esporádica transitoria, pero su existencia es cuestionable.



## 2. Secundaria

Vasculitis (síndrome de Sjögren , lupus eritematosos sistémico entre otros), enfermedad de Fabry, osteopetrosis, hepatitis crónica activa, cirrosis hepática, anemia de células falciformes, hipertiroidismo, desnutrición, pielonefritis crónica, trasplante renal; administración de medicamentos como amiloride, anfotericina B, litio. Analgésicos antiinflamatorios no esteroideos, topiramato, antibióticos macrolidos y tóxicos, como el tolueno. <sup>(7,9,10)</sup>

## 2. Hereditaria

Mutaciones en dos de las subunidades de la V-ATPasa (ATPasa vacuolas o H<sup>+</sup>ATP<sup>´</sup>asa), proteína transportadora de hidrogeniones y en el intercambiador de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>/Cl<sup>-</sup>, AE<sub>1</sub>.<sup>(3)</sup>

La ATR se divide en dos grupos. La acidosis tubular proximal (ATP) o tipo II y la acidosis tubular distal (ATD) o tipo I. en la ATP disminuye la reabsorción proximal de bicarbonato y causa bicarbonaturia y disminución del bicarbonato sérico. El defecto puede ser único, que solo involucra la reabsorción de bicarbonato o puede ser parte de una disfunción tubular proximal generalizada, lo que se denomina síndrome de Fanconi, en el que existe además, glucosuria, hiperaminoaciduria e hiperfosfaturia, esta última causa hipofosfatemia y raquitismo. <sup>(5,12)</sup>

## Regulación renal del equilibrio ácido base

Para poder comprender la fisiopatología de la ATR, se revisara brevemente la participación renal en la regulación del equilibrio ácido base. Los riñones realizarán cuatro funciones: a) Reabsorción del bicarbonato filtrado; b) Eliminación del exceso de bicarbonato durante alcalosis metabólica; c) Eliminación de ácidos no volátiles con regeneración del bicarbonato consumido; d) Eliminación de los aniones o cationes orgánicos no metabolizables que se acumulan después de la sobrecarga de ácidos o bases fijos. <sup>(5,13)</sup>

Reabsorción de bicarbonato. En un adulto, se filtran aproximadamente 4300 mili equivalentes (mEq) de bicarbonato (HCO<sub>3</sub>) por día; el 85% se reabsorbe en el túbulo contorneado proximal; 10 a 15% en la porción ascendente gruesa del asa de Henle y una pequeña cantidad en el túbulo colector. En condiciones normales, prácticamente todo el bicarbonato es reabsorbido y no se excreta en la orina. <sup>(10)</sup>

La reabsorción de bicarbonato normalmente tiene una capacidad máxima llamada T<sub>m</sub> que determina el umbral plasmático de bicarbonato y mantiene la



concentración plasmática de bicarbonato en límites normales; cuando el  $\text{HCO}_3$  en el plasma aumenta, es excretado para disminuir su concentración hasta alcanzar la normalidad. Varios factores regulan la reabsorción de bicarbonato, los principales son: la acidosis metabólica o respiratoria, la angiotensina II, la hipokalemia y el furosemide aumentan la reabsorción mientras que el amoloride y la alcalinización del espacio peritubular la disminuyen. <sup>(5,14)</sup>

Al existir este tipo de patología se pierde el equilibrio iónico trayendo como consecuencia la pérdida de iones de calcio, fosfato, potasio y bicarbonato, que también se encuentran en la saliva, entre otros. Mantener el pH normal de los fluidos corporales es de gran importancia para llevar a cabo todos los procesos celulares. En un sentido funcional, la nefrona regula la homeostasis acido-básica por un proceso simultáneo de reabsorción de bicarbonato u excreción simultaneo de bicarbonato y excreción de hidrogeniones. <sup>(13)</sup>

El pH toma un papel muy importante en estos pacientes, el pH es una medida utilizada por la ciencia química, por la cual se mide el grado de acides o alcalinidad de determinada sustancia, principalmente en estado liquido, aunque también puede aplicarse a algunos gases. <sup>(15,16)</sup>

La cavidad bucal no escapa de evidenciar manifestaciones consecuentes al desequilibrio en la homeostasis, entre algunas de las explicaciones está el hecho que en la formación y mineralización de los órganos dentarios están involucrados el calcio y el fósforo. Entre las manifestaciones bucales relacionadas con enfermedad renal se incluyen defectos causados principalmente por los cambios de pH salival, que afectan de diferente forma al órgano dentario como, la mineralización de tejidos dentarios, hipoplasia del esmalte, susceptibilidad a caries dental, mayor presencia de cálculo dental, agrandamiento gingival, cambios en los tejidos blandos, retraso en la erupción dental, calcificaciones pulpares, taurodontismo, xerostomía. <sup>(11,17)</sup>

Para poder describir cada una de estas alteraciones es necesario comprender las etapas de formación de los órganos dentales.

A continuación se dará una descripción de cada una de ellas:

El proceso completo de cómo el ser humano llega a tener su dentición, constituye una interacción importante entre los tejidos ectodérmico y mesodérmico, en el embrión, la mandíbula se muestra como un reborde continuo, en el cual se van a formar, labios y carrillos en su parte externa y órganos dentarios en la interna, dichos rebordes analizados histológicamente, están constituidos primordialmente por una capa de células de origen ectodérmico de forma cúbica, separadas del



mesénquima por una membrana basal conjuntiva, una capa superficial formada por 2 o 3 hileras de células poliédricas o ligeramente aplanadas, una zona mesodérmica formada por células embrionarias no unidas.<sup>(18)</sup>

Esta banda al profundizarse en el mesénquima, forma el listón o lámina dental, primer vestigio, no de los órganos dentarios, sino de la formación embriológica mediante la cual aparecerán los órganos dentales.

En el embrión aproximadamente a las 6 ½ semana. Se observa en corte de mandíbula una línea de ectodermo bucal engrosado, en donde se desarrollaran los dientes. Existen distintos estadios por los que atraviesa dicho listón o lamina:

#### 1° etapa Lámina dental

Entre la 6 y 6 ½ semana, las células ectodérmicas del estomodeo anterior se dividen y comienzan a crecer el tejido dentro del mesénquima adyacente, formando una banda en “u”, que seguirá la curva de los maxilares.<sup>(19)</sup>

#### Lámina vestibular

Entre la 6 y 6 ½ semana, esta se desarrolla casi simultáneamente a la lamina dental y muy cerca de ella, su rasgo principal es que después de formar una banda epitelial solida y ancha, sus células centrales se desintegran quedando en espacio que dará origen al vestíbulo y los labios , el resto del epitelio forma el revestimiento de labios ,mejillas y encía.<sup>(20)</sup>

#### 2ª etapa de yema o botón

Al introducirse en el mesenquima, la lámina dental desarrolla pequeñas yemas epiteliales o primordios dentales en número de 10, donde se formaran los órganos dentarios deciduos. Alrededor de la 10ª semana comenzaran a formarse los primordios de la dentición permanente a partir de profundizaciones de la lámina dental.<sup>(19,20,21)</sup>

#### 3ª etapa de casquete

La yema dental aumenta de volumen, penetrando más en el mesenquima adoptando una forma de casco o casquete, en donde su parte ectodérmica se conoce como órgano del esmalte, porque produce esmalte y la zona interna se conoce como papila dental, primordio de la pulpa dental y de la dentina.<sup>(20,21)</sup>



### 3ª etapa de casquete o continuación

A la capa de células externas del órgano del esmalte, se le considera como epitelio externo del esmalte, mientras que la capa celular interna es el epitelio interno del esmalte. La región central intermedia entre estos epitelios se conoce como retículo del esmalte.

Conforme va formándose el órgano del esmalte y la papila sigue su desarrollo, el mesénquima alrededor se condensa para formar una estructura en forma de cápsula llamada saco dental que dará origen al cemento y al ligamento periodontal. <sup>(18,20)</sup>

### 4ª etapa de campana

Para esta etapa, el órgano dentario en desarrollo está realizando su diferenciación amplia de cada uno de sus componentes, las células mesenquimatosas de la papila dental, se diferencian en odontoblastos, que producen predentina que se convertirá en dentina y en donde los odontoblastos dejan sus prolongaciones citoplasmicas conocidas como prolongaciones de Tomes. Las células del epitelio interno se diferencian en ameloblastos, productores de esmalte. Cabe recordar que la formación del esmalte y dentina comienza en la cúspide o punta del órgano dentario y continúa hacia la raíz. La raíz del órgano dentario comienza su desarrollo, después del avance en el desarrollo de esmalte y dentina. <sup>(19,20)</sup>

### Etapa oposicional

La etapa o ontogénica de desarrollo oposicional, se caracteriza por ser la de producción del esmalte, apreciando al microscopio un germen dentario tenemos que a partir del epitelio interno del esmalte, las células del órgano del esmalte vecinas a la papila dental se alargan, convirtiéndose en ameloblastos. Junto a dichas células hay una capa con un espesor de 2 a 3 células que forman el estrato intermedio. <sup>(18,19,20)</sup>

En esta etapa de desarrollo se puede identificar la alteración de amelogénesis imperfecta y taurodontismo, que a continuación se describirán:

En pacientes con ATR el proceso de odontogénesis se produce como resultado de interacciones complejas, secuenciales y reciprocas entre las células epiteliales y el mesénquima derivado de la cresta neural (ectomesenquima), durante el cual intervienen una serie de **proteínas como la amelogenina**, que actúan a modo de señales desde el epitelio bucal hacia el mesénquima subyacente y viceversa. La



formación del esmalte o **amelogénesis** ocurre en dos etapas. En la primera, la matriz del esmalte se forma y en la segunda se calcifica. Los problemas que surgen en la fase de calcificación del desarrollo dental afectan la dureza del tejido mineralizado. Hay alteraciones del esmalte cuya causa puede ser hereditaria o ambiental, en este caso los pacientes con alteraciones metabólicas o sistémicas en su desarrollo dental, pueden verse afectadas las células formadoras del esmalte. Cuando este proceso no se desarrolla normalmente se expresan las anomalías dentarias como la hipoplasia del esmalte. <sup>(20,21, 22, 23,24)</sup>

También se le conoce como amelogénesis imperfecta que es un defecto del esmalte dental producto de la mutación del gen **amelogenina humana** (AMEL) está localizado sobre la porción distal del brazo corto del cromosoma **X**, que presenta el típico modo de transmisión ligado a **X**. La severidad de los defectos en el esmalte dental puede variar entre individuos de una misma familia y entre distintas familias, sugiriendo penetrancia y expresión variable del gen mutado. <sup>(24,25)</sup>

La mutación de los genes de la matriz del esmalte produce tres fenotipos principales de **amelogénesis imperfecta**, dependiendo del estadio en el cual es interrumpida la formación del esmalte. Esta variante se ha clasificado como hipoplasia, hipocalcificación e hipomaduración. <sup>(25, 26, 27)</sup>

Incluso se sugiere que cuando el odontólogo encuentre defectos como la amelogénesis imperfecta, debe establecer interconsultas con el nefrólogo pediatra. Son casos complejos que involucran estética e impacto psicosocial del paciente y deben ser atendidos por un equipo multidisciplinario. <sup>(6,28)</sup>

De estas condiciones, Hernandez C. (1998) cita que Witkop y Sauk combinaron bajo la misma categoría el tipo hipomaduración-hipoplasia con taurodontismo, en el cual los órganos dentarios son amarillo-blancos, amarillos o amarillo-café. Los órganos dentarios deciduos y permanentes pueden estar afectados. <sup>(21)</sup>

Llama la atención saber cuáles anomalías dentarias además del **taurodontismo** y los defectos de esmalte están presentes en pacientes con esta condición sistémica. Por medio de la radiografía panorámica, pueden hacerse diagnósticos de la misma, de tipo no invasivo que ayudan a visualizar en una misma placa ambas arcadas dentarias y estructuras vecinas. <sup>(21,25)</sup>

Acosta y col (2012), Venezuela. Realizaron un estudio que se llevó a cabo mediante radiografías panorámicas en el Hospital de Servicio de Nefrología Pediátrica “Dr. Enrique Tejera” en Valencia, estado Carabobo, Venezuela. Las radiografías fueron analizadas en una sola sesión por un radiólogo dento-



maxilofacial y un odontopediatra. Se observó que las anomalías identificadas fueron de: tamaño, número, forma y posición. Buscaron detectar la presencia de anomalías dentarias, de las cuales la más común fue la rotación seguida del taurodontismo, destacándose entonces que las anomalías de posición fueron las más encontradas, seguidas de las de tamaño y por último las de número.<sup>(23)</sup>

Cabe mencionar que al igual que las alteraciones provocadas en el desarrollo de la cavidad bucal, lo que en estos tipos de pacientes se encuentra alterado el desarrollo óseo, provoca que la cronología de la erupción sea diferente a la de un paciente sano.<sup>(20, 29,30)</sup>

En el periodo que va desde la transición de la dentición primaria hasta que se completa la permanente (5 a 13 años de edad) sucede una serie de eventos no siempre regulares y continuos, se ha demostrado, que los niños que presentan tal afección tienen con frecuencia alteraciones en la curva de crecimiento pondero-estatural.<sup>(24,29)</sup>

Otra alteración involucrada es la consistencia de la saliva, ésta es una secreción compleja proveniente de las glándulas salivales mayores en el 93% de su volumen y de las menores en el 7% restantes, las cuales se extienden por todas las regiones de la boca excepto en la encía y en la porción anterior del paladar duro. La saliva contiene agua, mucina, proteínas, sales, enzimas, además de bacterias que normalmente residen en la cavidad bucal, células planas producto de la descamación del epitelio bucal, linfocitos y granulocitos degenerados llamados corpúsculos salivales los cuales provienen principalmente de las amígdalas.<sup>(15)</sup>

La saliva tiene una capacidad amortiguadora y neutralizadora de los ácidos producidos por los organismos cariogénicos o ingeridos a través de la dieta, permitiéndole mantener un pH relativamente constante. Es también una fuente constante de calcio y fósforo, necesarios para la remineralización del esmalte.<sup>(15,17)</sup>

La saliva encuentra una modificación a través del pH, en condiciones normales oscila entre 6.7 y 7.5, nivel óptimo para el crecimiento de la mayoría de microorganismos que forman parte de la flora bucal. Cuando el pH está sometido a numerosas variaciones, en el caso de los pacientes urémicos oscila entre 7.31 a 7.51+ -0.44, hay una liberación de urea que se disocia en amonio y dióxido de carbono, este amonio producido de la ureolisis de la urea contribuye a un aumento en el pH salival haciéndolo más alcalino provocando la desmineralización de los órganos dentarios factor esencial para la retención de placa, formándose el cálculo dental y caries.<sup>(17)</sup>





El exceso de urea y otros productos nitrogenados en sangre, hacen que algunos productos amoniacaes aparezcan en los fluidos corporales, incluyendo la saliva. La urea ha mostrado que facilita la alcalinización de la biopelícula y de esta forma contribuye a una mayor formación de cálculo dental.<sup>(17)</sup>

Además que el flujo salival de estos pacientes se encuentra disminuido, es decir, presentan xerostomía, así como también sensación de boca seca, esta disminución de saliva favorece a la presencia de biopelícula y por consiguiente a la formación de caries e inflamación gingival de manera general.<sup>(7)</sup>

La placa dentobacteriana (actualmente llamada biopelícula), es la acumulación heterogénea que se adhiere a la superficie dental o se sitúa en el espacio gingivodental, compuesto por una comunidad microbiana rica en bacterias aerobias, redondas por una matriz intercelular de polímeros de origen microbiano y saliva.<sup>(19,31)</sup>

Al pasar el tiempo y sin eliminación de la misma, ésta se calcifica formando el cálculo dental, que es el depósito de sales de calcio y fosforo con el acúmulo sostenido de minerales tales como hidroxapatita, sílice y witlochita, entre otros componentes en superficies dentarias de difícil acceso.<sup>(32,33)</sup>

Dentro del cálculo dental se encuentran componentes inorgánicos tales como brushita, fosfato dicálcico deshidratado, fosfato octacalcico, lo mismo que la whitlochita. El tiempo requerido para la formación de cálculo supragingival en algunas personas es aproximadamente dos semanas, momento en el cual el depósito puede contener ya alrededor del 80% del material inorgánico hallado en el cálculo maduro. La primera evidencia de calcificación puede ocurrir a los pocos días, pero la formación de un depósito de composición cristalina, característica del cálculo maduro requiere meses o años.<sup>(32)</sup>

El cálculo dental llega a afectar los tejidos blandos de la cavidad bucal provocando gingivitis, que se define como la inflamación de la encía debida a los efectos de los depósitos de biopelícula que la irrita e inflama. Las bacterias y sus toxinas hacen que la encía se infecte, se inflame y se vuelva sensible.<sup>(33,34)</sup>

En estos pacientes la presencia de caries es causada por los cambios de pH, tratamientos mediante citratos, la retención dada por la hipoplasia, y microorganismos presentes. Se considera un proceso dinámico crónico, infeccioso, transmisible y multifactorial que se caracteriza por la destrucción de los tejidos duros del órgano dentario, y progresa lentamente con el tiempo con la subsecuente pérdida de minerales de la superficie dental. Esto se refleja clínicamente como una opacidad del esmalte que puede evolucionar a grandes



cavidades que comprometen la dentina, el cemento y la pulpa dental hasta la destrucción total del órgano dentario. <sup>(14,35,36,37,38,39)</sup>

Las lesiones que produce la caries son el resultado de la actividad catabólica de las bacterias acidogénicas que forman parte de la flora bucal y que colonizan la superficie del esmalte dental; este tejido al estar formado por una estructura acelular que no se regenera y su capacidad reparativa es bastante limitada hace que en este tipo de pacientes sea notorio. <sup>(40,41,42)</sup>

A pesar de que se ha identificado al *Streptococo mutans* como el agente bacteriano más frecuente asociado a la caries dental, algunos pacientes desarrollan lesiones en ausencia de estas bacterias; por otro lado, pacientes sin lesiones de caries pueden presentar altos niveles de *S. mutans*. Si bien el *S. mutans* se relaciona con el inicio y progresión de las lesiones de caries, su presencia no es indispensable para el desarrollo de la caries. Al respecto existen trabajos de investigación que han asociado otras bacterias a las lesiones de caries sin embargo, estos perfiles bacterianos se han estudiado poco y cambian con el avance de las lesiones, además de ser diferentes en la dentición decidua y en las permanentes. <sup>(34,43,44,45)</sup>

Sin embargo, estos pacientes deben ser constantemente monitoreados por el odontopediatra ya que existen factores que pueden aumentar la aparición de caries dental como alto consumo de golosinas y medicamentos azucarados. El odontopediatra debe estar capacitado para conocer esta patología, conociendo sus manifestaciones sistémicas y estar alerta porque puede ser quien refiera a interconsulta con el nefrólogo pediatra tempranamente. <sup>(3,46)</sup>

En el tratamiento de estos pacientes Estarían indicados procedimientos para drenar abscesos y canalizaciones endodónticas, junto con la prescripción de antibióticos específicos.

Se han observado buenos resultados en el tratamiento de la caries severa y desmineralización del esmalte con la colocación de coronas de acero inoxidable. Éstas fueron introducidas en la práctica odontopediátrica en 1950 por Humphry, y desde entonces han pasado a ser una alternativa para la restauración de órganos dentarios temporales. Están indicadas en el caso de caries severa, órganos dentarios con terapia pulpar, alteraciones en su estructura y fracturas dentales. <sup>(3,42,45,47,48,49)</sup>

Es importante mantener a todo paciente con alteración renal libre de focos sépticos bucales. Medicamentos como tetraciclinas no deben ser administrados en niños menores de diez años, ni deben ser administrados a niños con afección



renal, ya que es excretada principalmente por el riñón y es nefrotóxica. Se deben evitar medicamentos nefrotóxicos como aciclovir, acetaminofén, naproxen e indometacina. (3,50,51)

Los fármacos que más frecuentemente provocan daño renal son:

1. antibióticos: aminoglicosidos, penicilinas y cefalosporinas;
2. medios de contraste
3. anti inflamatorios no esteroideos convencionales e inhibidores de ciclooxigenasa (CoX-2)
4. Antifungicos, anfotericina B y caspofungina
5. Inmunosupresores: anticalcineurínicos (ACN): Ciclosporina y tacrolimus, y antagonistas de mTOR
6. Inhibidores de enzima convertidora (ECA)
7. Antivirales: ganciclovir, aciclovir, antirretrovirales.

Estos medicamentos pueden provocar toxicidad tubular directa, como lo hacen los aminoglicosidos; pueden afectar la hemodinamia renal como ocurre con los AINES y los inhibidores ECA; pueden obstruir los tubulos renales como el indavir y las sulfonamidas; pueden provocar nefritis intersticial alérgica como las penicilinas y cefalosporinas; pueden originar edema angioneurotico y deprimir la filtración glomerular como es lo observado en los inhibidores ECA; pueden provocar alteraciones tubulares e intersticiales como es el caso de los ACN, o desarrollar inclusiones fosfolipidicas en el glomérulo como ocurre excepcionalmente con la amiodarona.

La lista de medicamentos que se acumulan en la insuficiencia renal es larga entre estos podemos mencionar:

Antibióticos: ampicilina, ampicilina-sulbactam, cefaclor, cefotaxime, ceftazidima, cefuroxime, ciprofloxacino, eritromicina, gentamicina, imipenem, levofloxacino, metrodinazol, penicilina G, piperacilina, vancomicina, tazobactam, amphotericina.

Analgésicos: acetaminofeno, acetoaminofeno+codeína, hidrocodone, ketorolaco, meperidina, sulfato de morfina, oxicodone+acetaminofeno, propoxifeno, acido acetil salicílico, anti-inflamatorios no esferoidales

Cardiovascular: atenol, bumetanida, captopril, digoxina, enalapril, hidralacina, hidroclorotiacida, lisinopril, sotalol, espironolactona, quinapril, amiodarona.



Hipoglicemiantes bucales: glipizide, glyburide, metformina.

Antifúngicos: fluconazol

Neurotrópicos: litio, midazolam

Varios: alopurinol, colchicina, famotidina, sucralfato. <sup>(52,53,54,55,56)</sup>

En caso de lesiones de furca, abscesos periodontales o procedimientos que requieran más invasión quirúrgica se sugiere hacer exodoncias.

Es muy importante la prevención, es decir Instruir de manera temprana al niño en hábitos como un correcto cepillado que puede prevenir alargamientos gingivales en pacientes que son tratados con drogas como nifedipina a largo plazo. Incluso pudiera minimizarse la aparición de enfermedad periodontal. <sup>(3, 45,57,58)</sup>



### **OBJETIVO GENERAL**

Describir las manifestaciones bucales que presenta el paciente pediátrico con Acidosis Tubular Renal, que acuden a los servicios de salud del Hospital General de México, con la presentación de un caso clínico.



## **MATERIAL Y MÉTODO**

### **Tipo de estudio**

Se realizó un estudio de carácter Descriptivo, mediante la presentación de un caso clínico.

### **Recursos**

#### **Humanos**

- Pasante del servicio social Johnatan Emmanuel Flores Mendoza.
- pacientes del Hospital General de México.
- Directora de la tesis MB C.D Patricia Muñoz Cervantes.
- Asesora de la tesis Mtra. Morales Vázquez Josefina.

#### **Físicos**

- Hospital General de México unidad 505 de Pediatría
- Biblioteca del Hospital General de México
- Facultad de Estudios Superiores Zaragoza
- Biblioteca FES-Z

#### **Materiales**

- Material de papelería (goma, lápiz, sacapuntas, pluma, hojas de historias clínicas)
- Equipo básico 1X3
- Equipo de protección, uso de medidas de bioseguridad (guantes, cubrebocas, algodón, lentes, gorro, uniforme blanco completo)
- Luz artificial
- Unidad dental
- Equipo de cómputo
- Impresora



## BASE ÉTICA Y LEGAL

### DECLARACION DE HELSINKI DE LA ASOCIACIÓN MÉDICA MUNDIAL

#### Principios éticos para las investigaciones medicas en seres humanos

#### INTRODUCCIÓN

- 1.La Asociación Medica Mundial (AMM) ha promulgado la Declaración de Helsinki como una propuesta de principios éticos para investigación médica en seres humanos, incluida la investigación del material humano y de información identificables.
- 2.El deber del médico es promover y velar por la salud de los pacientes, incluidos los que participan en investigación médica. Los conocimientos y la conciencia del médico han de subordinarse al cumplimiento de ese deber.
- 3.La investigación médica está sujeta a normas éticas que sirven para promover el respeto a todos los seres humanos y para proteger su salud y sus derechos individuales, algunas poblaciones sometidas a la investigación son particularmente vulnerables y necesitan protección especial. Estas incluyen a los que no pueden otorgar o rechazar el consentimiento por sí mismo y a los que pueden ser vulnerables a coerción o influencia indebida.

#### **B.Principios Para toda investigación**

- 4.El proyecto y el método de todo estudio en seres humanos debe describirse claramente en un protocolo de investigación. Este debe hacer referencia siempre a las consideraciones éticas que fueran del caso y debe indicar como se han considerado los principios enunciados en esta declaración. El protocolo debe incluir información sobre financiamiento, patrocinadores, afiliaciones institucionales, otros posibles conflictos de interés e incentivos para las personas del estudio y estipulaciones para tratar o compensar que han sufrido daño como consecuencia de su participación en la investigación. El protocolo debe describir los arreglos para el acceso después del ensayo a intervenciones identificadas como beneficiosas en el estudio o el acceso a otra atención o beneficios apropiados.
- 5.El protocolo de la investigación debe enviarse, para consideración, comentario, consejo y aprobación, a un comité de ética de investigación antes de comenzar el estudio. Este comité debe ser independiente del investigador, del patrocinador o de cualquier otro tipo de influencia indebida. El comité debe considerar las leyes y reglamentos vigentes en el país donde se realiza la investigación, como también las normas



internacionales vigentes, pero no se debe permitir que estas disminuyan o eliminen ninguna de las protecciones para las personas que participan en la investigación establecidas en esta Declaración. El comité tiene el derecho de controlar los ensayos en curso. El investigador tiene la obligación de proporcionar información del control al comité, en especial sobre todo incidente adverso grave. No se debe hacer ningún cambio en el protocolo sin la consideración y aprobación del comité.

6. La investigación médica en una población o comunidad con desventajas o vulnerables solo se justifica si la investigación responde a las necesidades y prioridades de salud de esta población o comunidad y si existen posibilidades razonables de que la población o comunidad, sobre la que la investigación se realiza, podría beneficiarse de sus resultados.
7. La investigación médica en seres humanos solo debe realizarse cuando la importancia de su objetivo es mayor que el riesgo inherente y los costos para la persona que participa en la investigación.<sup>(59)</sup>

## **LEY GENERAL DE SALUD**

### Titulo primero

#### Disposiciones generales

#### Capitulo único

Artículo 1º.- la presente ley reglamenta el derecho a la protección de la salud que tiene toda persona en los términos del Artículo 4º. De la constitución política de los estados unidos Mexicanos, establece las bases y modalidades para el acceso a los servicios de salud y la concurrencia de la Federación y sus disposiciones son de orden público e interés social.

Artículo 1º.Bis.-se entiende por salud un estado de completo bienestar físico, mental y social, y no solamente la ausencia de afecciones o enfermedades.

## TITULO QUINTO

### Investigación para la salud

#### CAPITULO UNICO

Artículo 96.- la investigación para la salud comprende el desarrollo de acciones que contribuyan:

- I. Al conocimiento de los procesos biológicos y psicológicos en los seres humanos;





- II. Al conocimiento de los vínculos entre las causas de enfermedad, la practica médica y la estructura social;
- III. A la prevención y control de los problemas de salud que se consideren prioritarios para la población,
- IV. Al conocimiento y control de los efectos nocivos del ambiente en la salud;
- V. A estudio de las técnicas que se recomienda o empleen para la presentación de servicios de salud, y
- VI. A la producción nacional de insumos para la salud.

Artículo 97.- la secretaria de Educación pública, en coordinación con la secretaria de salud y con la participación que corresponda al Consejo Nacional de Ciencias y Tecnología orientara al desarrollo de la investigación científica y tecnológica destinada a la salud

La secretaria de salud y los gobiernos de las entidades federativas, en el ámbito de sus respectivas competencias, apoyaran y estimularan el funcionamiento de establecimientos públicos destinados a la investigación para la salud.

Artículo 98. En las instituciones de salud, bajo la responsabilidad de los directores o titulares respectivos y de conformidad con las disposiciones aplicables, se constituirán:

- I. Un comité de investigación;
- II. En el caso de que se realicen investigaciones en seres humanos , un comité de Ética en investigación, que cumpla con lo establecido en el artículo 41Bis de la presente ley, y

Artículo 100.- la investigación en seres humanos se desarrollara conforme a las siguientes bases:

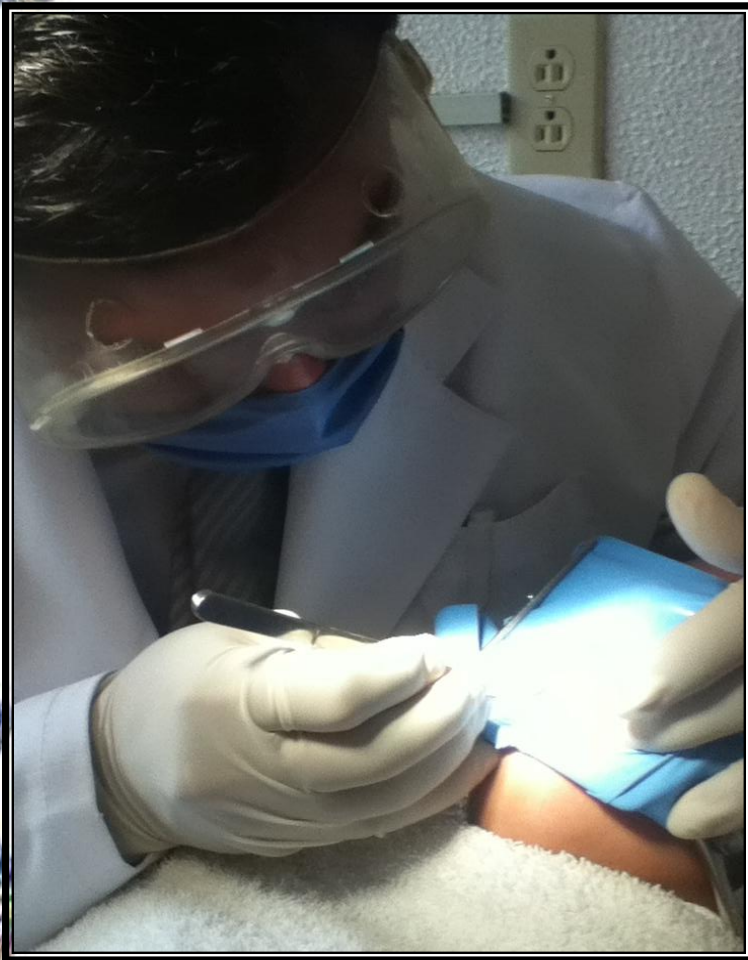
- I. Deberá adaptarse a los principios científicos y éticos que justifican la investigación médica, especialmente en lo que se refiere a su posible contribución a la solución de problemas de salud y al desarrollo de nuevos campos de la ciencia médica;
- II. Podrá realizarse solo cuando el conocimiento que pretenda producir no pueda obtenerse por otro método idóneo;
- III. Podrá efectuarse solo cuando exista una razonable seguridad de que no expone a riesgos ni daños innecesarios al sujeto en experimentación;
- IV. Se deberá contar con el consentimiento informado por escrito del sujeto en quien se realizara la investigación, o de su representante legal en caso de incapacidad legal de aquel, una vez enterado de los objetivos



de la experimentación y de las posibles consecuencias positivas o negativas para su salud.<sup>(60)</sup>

**Manifestaciones bucales del paciente pediátrico con Acidosis Tubular Renal, reporte de un caso clínico del Hospital General de México.**

## ***PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO***





## PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 8 años de edad, el cual acude a consulta en el servicio de Odontopediatría del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, para su tratamiento dental.

### ANTECEDENTES

La madre refiere que desde que nació y durante el segundo y tercer mes de vida presentaba infecciones urinarias frecuentes, siendo hospitalizado en dos ocasiones, suministrándole antibiótico (según reporte de la madre eran antibióticos para adulto), cuando estaba en casa notaba sudoramiento en la nuca, subiéndole de nuevo la temperatura hasta casi 40°C, en ocasiones presentaba vómitos, al visitar diferentes pediatras no podían llegar a un diagnóstico certero, al presentarse a la unidad del Hospital General de México, se hacen los siguientes estudios:

**14/08/2009**

BIOMETRIA HEMATICA COMPLETA		INTERVALO DE REFERENCIA
Monocitos	1%	6-13
Linfocitos	75%	32-65
CO2	18.1 mEq/L	20.0-28.0
Bicarbonato	21.0 mmol/L	22.0-29.0
Proteínas totales	5-8 g/dL	6.0-8.4
Globulinas	1.9 g/dL	2.5-4.0

**31/08/2009**

EXAMEN GENERAL DE ORINA		INTERVALO DE REFERENCIA
PH	7.0	5.0-6.5
Proteína de orina al azar	154.4 mEq/L	no establecido
Fosforo	6.21 mg/L	2.50-4.50
CO2	18.0 mEq/L	20.0-28.0



Estos Estudios fueron necesarios para poder tener un buen diagnóstico, observando los cambios de pH, CO<sub>2</sub> , bicarbonato en sangre, con esto se llega al diagnóstico de Ácidosis Tubular Renal.

#### FICHA DE IDENTIFICACIÓN

Nombre: PMC

Lugar de nacimiento: México DF

Sexo: M

Lugar de residencia: México DF



#### ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES

Madre con Diabetes Mellitus tipo 2

#### ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS

Originario y residente del Distrito Federal, pertenece a nivel socioeconómico bajo, casa en renta que cuenta con todos los servicios intradomiciliarios. Higiene, baño y cambio de ropa dos veces por semana. Alimentación deficiente en cantidad y calidad, cuadro de inmunización completo a la fecha. Antecedentes perinatales, producto de la primera gestación de madre de 26 años de edad, sin control médico

#### ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

Ácidosis tubular renal a los a los 2 años de edad, al año de edad curso con cuadros febriles acompañados de anorexia, astenia, adinamia, acompañada con pérdida de peso, al año 10 meses curso con nicturia y poliuria, dolores musculares en extremidades con excesivo sudoramiento.



## INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS

### PADECIMIENTO ACTUAL

Acidosis tubular renal.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

SIGNOS VITALES	SOMATOMETRIA
TA:150/110 mmHg	Peso: 18kg
FC::100 x min	Estatura: 1.00m
FR:30 x min	
T°:36°c	
P°:100 x min	

### LABORATORIALES

**14/08/2010**

#### RESULTADO DE LA DETERMINACIÓN PRACTICADA EN EL SUERO SANGUÍNEO

##### INTERVALO DE REFERENCIA

CO2	20.8 mEq/L	18.0-28.0
-----	------------	-----------

**14/08/2010**

#### RESULTADO DE LA SIGUIENTE DETERMINACIÓN PRACTICADA EN LA ORINA

##### INTERVALO DE REFERENCIA

Creatinina	15mg/dL	10-30 mg/24 hrs
Creatinina	3,9mg en volumen	26mL

**14/08/2010**

#### RESULTADO DE LA SIGUIENTE DETERMINACION PRACTICADA EN ORINA

##### PROMEDIO

CALCIO <1,5 mg/dL	50-150 mg/24Hrs
-------------------	-----------------



**14/08/2010**

**RESULTADO DEL EXAMEN GENERAL DE ORINA**

pH 7.5 alcalina

**16/10/2010**

**RESULTADO DE LA DETERMINACIÓN PRACTICADA EN EL SUERO SANGUÍNEO**

**INTERVALO DE REFERENCIA**

CO2 bióxido de carbono 21.7 mEq/L 18.0-28.0

**18/10/2010**

**RESULTADOS DE LA SIGUIENTE DETERMINACIÓN PRACTICADA EN LA ORINA**

**INTERVALO DE REFERENCIA**

Creatinina 54mg/dL

Creatinina 11mg en volumen 10-30mg/kg/24hrs

**18/10/2010**

**RESULTADO DEL EXAMEN GENERAL DE ORINA**

pH Alcalina

**07/05/2011**

**RESULTADO DE LA DETERMINACIÓN PRACTICADA EN EL SUERO SANGUÍNEO**

**INTERVALO DE REFERENCIA**

CO2 bióxido de carbono 20.9mEq/L 18.0-28.0

**DIAGNÓSTICO SISTÉMICO Y BUCAL**

Paciente masculino con edad aparente menor a la cronológica, con diagnóstico sistémico Ácidos tubular renal; el paciente se observa delgado, con facies de angustia, intranquilo poco cooperador. Normocéfalo sin ninguna alteración en cráneo, miembros superiores e inferiores adelgazados, resequedad en piel en algunas áreas, a la exploración bucal Presenta halitosis, encías inflamadas en zona de los órganos dentarios 53 a 63 con presencia de biopelícula, hipoplasia del esmalte generalizada y coloración del esmalte blanco grisáceo, en órganos



dentarios 51, 61, 62, en órgano dentario 63 caries de 3° con destrucción coronaria, en órgano dentario 64, se observa pólipo pulpar, en órgano dentario 52 caries de 2°.

**FIGURA No.1. Arcada superior**



Vista oclusal de la arcada superior, donde el órgano dentario canino superior derecho (53) a sido restaurado con corona de acero cromo,

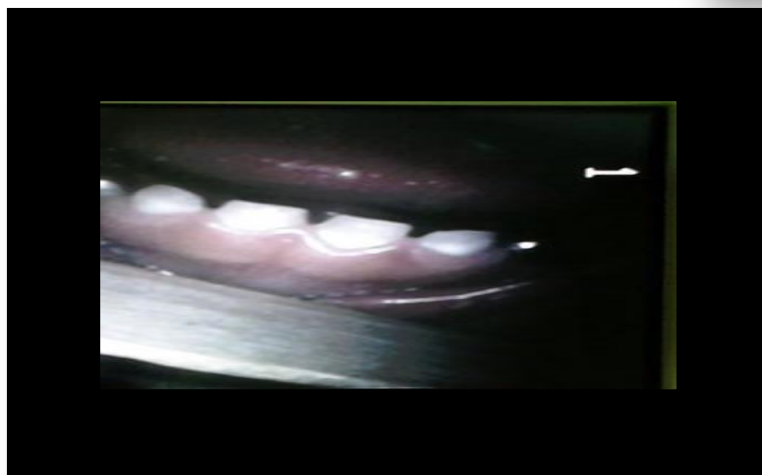
Fuente: Cortesia: Muñoz CP

**FIGURA No.2. Arcada inferior**



Se observa que los órganos dentarios posteriores inferiores han sido restaurados con coronas acero cromo y la poca calidad de esmalte

**FIGURA No.3 Arcada inferior**



Fotografía intraoral donde se observa la poca presencia de esmalte en el tercio cervical de los órganos centrales inferiores





## INTERCONSULTA

Por parte del nefrólogo del área de pediatría del Hospital General de México.

## PRONÓSTICO

Favorable

## PLAN DE TRATAMIENTO

### FASE I HIGIENIZACIÓN

- Profilaxis dental
- Técnica de cepillado y control de biopelícula
- Remoción de caries
- Pulpectomias o pulpotomias necesarias
- Coronas acero cromo

### FASE II QUIRÚRGICO

- No requerido

### FASE III ORTODONTICA POSTQUIRÚRGICA

- No requerido

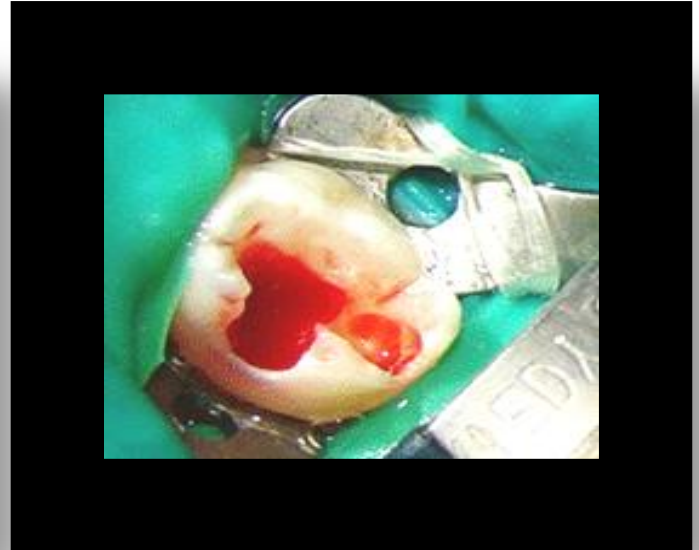
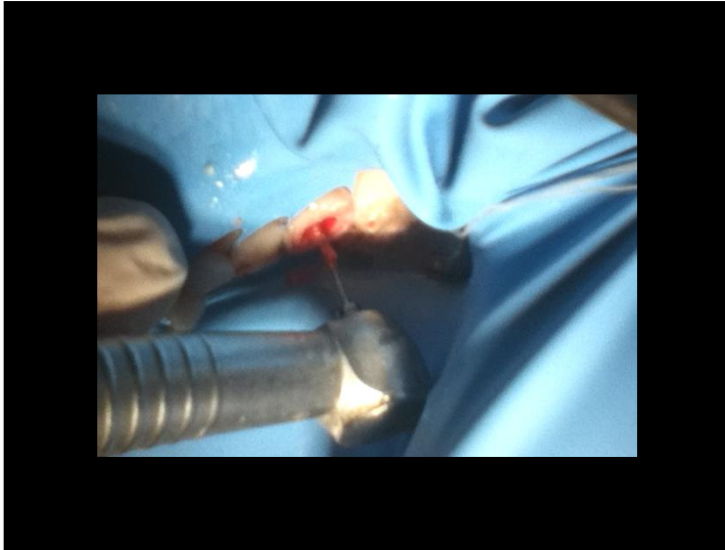
### FASE IV MANTENIMIENTO

- Queda bajo observación por el servicio de odontopediatría, para control de evolución

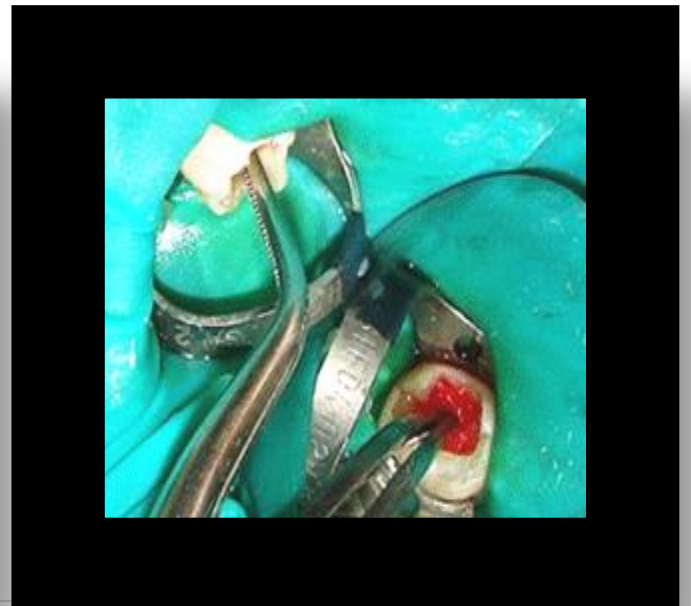
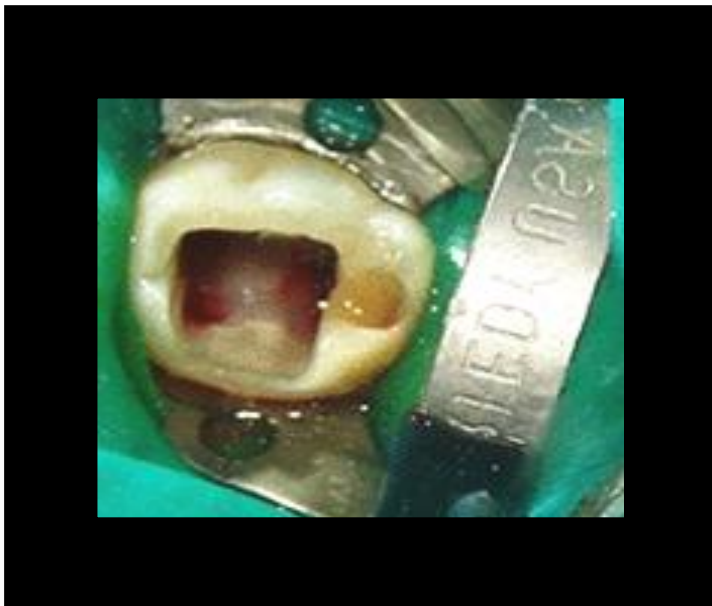


## DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO

En este paciente no fue necesario la aplicación de una profilaxis antibiótica ya que se encontraba dentro de sus valores normales, el tratamiento se inicio con el control de biopelícula, profilaxis dental, técnica de cepillado, y aplicación tópica de fluor, posteriormente se continuo con:



1. Se anestésico utilizando un cartucho de lidocaína con epinefrina al 2% de 1,8ml equivalente a 36mg de lidocaína, se anestésico el nervio dentario superior posterior con técnica supraperiostica, usando las barreras de protección correspondientes, posteriormente se continuo con la remoción de caries llegando a cama pulpar, a lo cual se hace la ampliación del acceso.





2. Posteriormente se realiza la pulpotomía del órgano dentario 65, se lavo el área con suero fisiológico, se seca la cavidad y una vez seca el área se procede a colocar Formocresol, una vez cohibida la hemorragia, con una motita de algodón que puede ser por diferentes tiempos 1 a 2 min, luego de transcurrido este tiempo se verifica la fijación de la pulpa, la cual debe ser café oscuro sin sangrado.



3. Una vez realizado lo anterior se coloca un apósito de óxido de zinc y eugenol, posteriormente se rebajan las caras interproximales con pieza de mano de alta velocidad, se prueba la corona de acero cromo si no interfiere en la oclusión para después cementarla con fosfato de zinc.

Esto se realiza con cada uno de los órganos dentarios afectados los cuales son: los órganos dentarios 52, 51, 61, 62, 63, 64.





4. Las coronas acero cromo se eligen previo al tratamiento dental para evitar complicaciones durante el tratamiento, midiendo la anchura mesiodistal, en ocasiones se efectúa un ajuste de prueba antes de proceder a cementar la corona. Es importante que la corona no asiente más de 1 mm por debajo del margen gingival. Si la zona se muestra muy isquémica, se debe reducir su longitud. Una vez sementadas las coronas es importante eliminar el excedente de cemento.



El las figuras se puede observar cómo es que el paciente se presento con múltiples caries e hipoplasia del esmalte y como se muestra después de haber eliminado los focos de infección, haciendo una rehabilitación a través de coronas de acero cromo.



La rehabilitación del paciente se realizó en un tiempo aproximado de una semana. Actualmente acude a citas de revisión para observar la erupción de los órganos dentarios permanentes, con el fin de evitar focos de infección y el tratamiento oportuno.

### **IMPACTO**

La intervención de un odontopediatra para el control de infecciones es de suma importancia ya que esto ayuda a mantener a los pacientes libres de focos de infección, cuando se mantiene el control de las alteraciones que pueda presentar en la boca el paciente puede tener su correcta alimentación y el uso de citratos



que se tienen que consumir para balancear al paciente en su pérdida de bicarbonato, potasio y otros.

Cuando el paciente es sometido a tratamientos dentales le beneficia de una manera muy importante ya que demuestran más seguridad y autoestima, estos cambios fueron reportados por la madre del paciente que se le realizaron los tratamientos dentales.

El paciente manifestó cambios psicosociales, a través del tratamiento dental, familiarizándose con el equipo de trabajo, mostrando una mejor actitud, así como también se notaron cambios personales, ya no se le mostraba triste, refiriendo la madre que incluso presentaba una mejor dieta, así como la integración con sus compañeros de la escuela.

## **CONCLUSIÓN**

En nuestro país se desconoce la prevalencia e incidencia de la Acidosis tubular renal, principalmente debido a la falta de registro de enfermedades renales, y por un sobre diagnóstico por parte de los nefrólogos.

La acidosis tubular renal se caracteriza por una acidosis metabólica, que en cavidad bucal puede manifestarse por los cambios de pH, de esta manera facilita la aparición de biopelícula y caries dental, afectando la integridad de nuestro paciente. Limitando el consumo de alimentos y por consiguiente la pérdida de peso, sin duda estos cambios preocupan a los padres ya que es importante mantenerlos en condiciones óptimas en cavidad bucal.

Sin embargo se ha observado que en estos tipos de pacientes necesitan la intervención de diferentes especialidades y sin duda la Odontopediatría entra en una de ellas, ya que son varias las manifestaciones bucales que pueden encontrarse en pacientes con alteraciones renales. Comprendemos que es necesario dejarlos libres de focos de infección, por las manifestaciones y alteraciones que presentan en cavidad bucal debido a su compromiso sistémico.



## PROPUESTAS

- Fortalecer el conocimiento del manejo estomatológico de pacientes que puede presentar ATR o enfermedad renal.
- Considerar cuales son los exámenes de laboratorio pertinentes para llegar a su diagnóstico y evitar sobre diagnósticos que arrojen datos falsos acerca de la ATR.
- Difundir a través de la literatura y medios electrónicos cuales son las características y manifestaciones que presentan este tipo de pacientes que nos lleven a sospechar de una probable ATR



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Muñoz-Arizpe E, Escobar L, Medeiros M. Sobre-diagnostico de acidosis tubular renal en México.2012;64(4):400-401.
2. Muñoz-Arizpe R, Escobar L, Medeiros M. Acidosis tubular renal en niños: conceptos actuales de diagnostico y tratamiento. Bol Med Hosp Infant Mex 2013; 70(39):178-179.
3. Acosta DG. Entendiendo la acidosis tubular renal: una revisión para el odontopediatra. AMOP.2011; 23(2):62-66.
4. carolina CP, Domitrovic LA, Ordoñez MC, Fernández NC. Paciente con acidosis tubular renal tipo 1 con parálisis hipopotasémica. presentación de un caso clínico. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina.2006;(162):11-13
5. García PS. Acidosis tubular. Acta pediátrica Mexico.2006; 27(5):268-78.
6. Moreno L, Prato Y, Quijada K, Rodríguez M. Evaluación antropométrica de pacientes pediátricos con disfunción tubular del Hospital de niños Dr. Jorge Lizarra. Avances en ciencias de la salud. 2012; 2(1):20-25.
7. Escobar L, Mejía N, Gil H, Santos F. La acidosis tubular renal distal: una enfermedad hereditaria en la que no se pueden eliminar los hidrogeniones. Revista Nefrología. 2013; 33 (3):289-96.
8. karunarathe S, Udayakumara Y, Govindapala D, Femando H. Medullary nephrocalcinosis, distal renal tubular acidosis and polycuthaemia in a patient with nephrotic síndrome. BMC Nephology. 2012; 13(66).1-4.
9. Velásquez JR. Acidosis tubular renal. Bol Med Hosp Infant Mex. 2012; 69 (6):502-508.
10. Ataoglu EH, Demir B, Tuna M, Cavus B, Cetin F, Temiz LU, y col. Sjögren síndrome presenting with hypopotassemic periodic paralysis due to renal tubular acidosis. Case report. Turkey .2012; 13:187-190.
11. Acosta MG. hallazgos bucales en niños con enfermedad renal. Acta odontológica venezolana.2013; 51(3):1-11.
12. López-Pintor RM. Lesiones orales en pacientes transplantados renales y factores asociados a su aparición. Madrid. Titulo para obtener el título de grado de doctor en medicina y cirugía bucofacial; 2008.
13. Brown SA. Recognizing renal tubular acidosis find out about three types of uncommon síndrome.2011; 6 (5):41-47.
14. Muñoz-Arizpe R, Escobar L, Medeiros M. Acidosis tubular renal en niños: conceptos actuales de diagnostico y tratamiento. Bol Med Hosp Infant Mex 2013; 70(39):178-179.





15. Licona MT. PH salival y su capacidad amortiguadora como factor de riesgo de caries en niños de la escuela primaria federal "Ignacio Ramírez". México Veracruz. Tesis para obtener el título de licenciado en estomatología; 2011. 23-40.
16. Acosta DG. Entendiendo la acidosis tubular renal: una revisión para el odontopediatra. AMOP.2011; 23(2):62-66.
17. Acosta GM. Condiciones bucales en pacientes pediátricos con acidosis tubular distal estudio piloto. Rev Venez Invest Odont IADR.2013;1(1):16-28
18. Avery JK, Chiego DJ. Principios de Histología y Embriología Bucal con orientación clínica. Tercera edición. Madrid España; 2007. 51-214
19. Enlow DH. Crecimiento maxilofacial. Tercera edición. México D.F. Interamericana Mc Graw-Hill; 1992.
20. Sadler TW, Lagman. Embriología Médica con orientación clínica. 10<sup>a</sup> edición. Buenos Aires Argentina; 2007. 268-293
21. Hernández CB, López M. Amelogenesis imperfecta del tipo hipomaduración- hipoplasia con taurodontismo Reporte de caso. División de Estudios de Posgrado e investigación.1998; 2 (8):18-22.
22. Linde A, Goldberg M. Dentinogenesis. Critical reviews in oral biology and medicine.1993;4(5):979-728.
23. Acosta GM, Quevedo M, Hernández Z. Diagnóstico de anomalías dentales en pacientes pediátricos con acidosis tubular distal mediante radiografías panorámicas. Pesq Bras Odontoped Clin Integr.2012;12(2):251-255.
24. Muñoz-Arizpe R, Escobar L, Medeiros M. Acidosis tubular renal en niños: conceptos actuales de diagnóstico y tratamiento. Bol Med Hosp Infant Mex 2013; 70(39):178-179.
25. Acosta MG. Hipoplasia dental asociada a enfermedad renal Reporte de caso clínico y revisión bibliográfica. Revista latinoamericana de ortodoncia y odontopediatría. 2008; 10(2):1-5.
26. Martín-González J, Sánchez-Domínguez B, Tarilonte-Delgado ML, Castellanos-Cosano L, Llamas-Carrera JM, López-Frias FJ, Segura-Egea JJ. Anomalías y displasias dentarias de origen genético-hereditario. avances en odontoestomatología.2012;28(6):287-301.
27. American academy of pediatric dentistry. Guideline on dental management of heritable dental developmental anomalies. reference manual.2013;35(6):256-261.
28. Santana PY, Suarez GI, Carmen RM, Moron BA, García LR. Prevalencia de fluorosis y caries dental en niños y adolescentes del municipio Baralt.2012;9(1):7-16.



29. Hernández Z, Acosta MG. Comparación de Edad Cronológica y Dental según Índices de Ñolla y Dermijian en Pacientes con Acidosis Tubular Renal. *Pesq Bras Odontoped Clin Integral*.2010;10 (3):423-431.
30. Romo PR, Pérez RS, Jesús HMa, Hernández ZS, Bibiesca GMa, Rubio CJ. Cronología de erupción dental en población escolar. *Vertientes revista especializada en ciencias de la salud*.2002;5(1-2):43-48.
31. Baños RF, Jacobo RA. Placa dentobacteriana. *ADM*.2002; 60 (1):34-36.
32. Díaz CA, Fonseca RM, Parra CC. Cálculo dental una revisión de literatura y presentación de una condición inusual. *Acta Odontológica Venezolana*. 2011; 49(3).
33. Astudillo GA. Relación de la microbiología oral con la aparición temprana de caries dental en niños de 6 a 24 meses de edad del centro de desarrollo infantil n°1 “Mercado Mayorista” de la ciudad de Loja en el periodo julio a diciembre 2012. Tesis para obtener el título de odontóloga en Loja-Ecuador; 2013.19-84.
34. Gómez-Moreno G, Aguilar-Salvatierra, Guardia J, Calvo- Guiraldo. Inflamación gingival posibilidades terapéuticas. *Dentaid Publicación para profesionales de la odontología*. 2011:4-7
35. Goroditi M, Santamarpía R, Alcázar R, Fernández-Fresnedo G, Galceran JM. Documento de la sociedad española de nefrología sobre las guías KDIGO para la evaluación y el tratamiento de la enfermedad renal crónica.2014;34(3):302-316.
36. Márquez FM, Rodríguez CR, Rodríguez JY, Estrada PG, Aroche AA. Epidemiología de la caries dental en niños de 6-12 años en la Clínica Odontológica “La Democracia” [artículo en línea]. *MEDISAN* 2009;13(5)<[http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol13\\_5\\_09/san12509.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol13_5_09/san12509.htm)> [consulta: día/mes/año].
38. López SO, Cerezo CMa. Evaluación de una prueba que mide la susceptibilidad del esmalte a la caries dental. hacia la promoción de la salud.2011;16(2):97-108.
39. Cuadrado VD, Peña CR, Gómez CJ. El concepto de caries: hacia un tratamiento no invasivo.2013; 70 (2):54-60.
40. Guerrero-Castellón MP, Galeana-Ramírez MG, Corona-Zavala AA. Caries de la infancia temprana: medidas preventivas y rehabilitación, *Revista Odontológica Latinoamericana*.2011:4 (1):25-28.
41. Del Valle EE, Spivacow FR, Negri AL. Citratos y litiasis Renal. *Medicina*.2013;73(4):363-368.



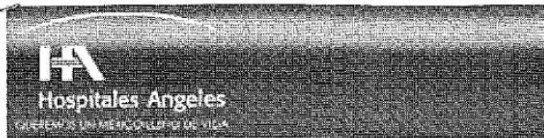
42. Robertson JP, Pinzón TM, Huerta LE, Obregón PA. Conceptos actuales e investigaciones futuras en el tratamiento de la caries dental y control de la placa bacterial.2010; 14(4):218-125.
43. Graciano ME, Correa YA, Martínez CM, Burgos A, Ceballos JI, Sánchez LF. Streptococcus mutans y caries dental en América Latina. Revisión sistémica de la literatura. Revista Nacional de Odontología.2012; 8 (14):32-45.
44. Pineda MM, Castro RA, Watanabe VR, Chein VS, Ventocilla HM. Necesidades de tratamiento para caries dental en escolares de zona urbana y urbano marginal de lima. Odontología Sanmarquina. 2000;1(6):26-32
45. Milgrom P, Weinstein P. Caries de la niñez temprana: Una perspectiva Multidisciplinaria para Prevenir y Tratamiento de la Condición. Puerto Rico. 2006:134-137.
46. Lopera OM, Cardeño CV, Muñetones CD, Serna SE, Díaz GM, Bermudez R. Manejo de la conducta del paciente pediátrico por estudiantes de la Facultad de Odontología, Universidad Cooperativa de Colombia, Medellín, 2012.2013; 9 (16):60-65.
47. Caballero GE, Rocha NM, Martínez SA. Éxito y fracaso de tratamiento de pulpotomía en órganos dentarios permanentes. Revista ADM.2013;70(5):246-250.
48. Villa ND, Gasca AG. Uso de coronas pediátricas invertidas y aparato fijo para la corrección de mordida cruzada anterior en dentición temporal. 2011; 50 (3):132-135.
49. Madrigal LD, Viteri BE, Romero SM, Colmenares MM, Suárez A. Factores predisponentes para la inflamación gingival asociada con coronas de acero en dientes temporales en la población pediátrica. Revisión sistémica de literatura. Rev Fac Odontol Univ Antioq.2014; 26(1):152-163.
50. Planells DP. Barra SM. Eulalia TE. Profilaxis antibiótica en odontología infantil puesta al día. Med Oral Patol Oral Cir Bucal.2006;11:352-357
51. López-Pintor RM. Lesiones orales en pacientes trasplantados renales y factores asociados a su aparición. Madrid. Título para obtener el Título de Grado de Doctor en Medicina y Cirugía Bucofacial; 2008.
52. Morales BJ. Drogas Nefrotóxicas. revista médica clínica condes.2010;21(4):623-628
53. Bonafont X, Bonal J. Dosificación de medicamentos en la insuficiencia renal. semin fund esp reumatol.2009; 10(1):24-28.
54. Calderón-Ospina CA, Guzmán-Ramírez GM, Sarmiento-Monroy JC, Gómez-Angulo DL, Joya-Higuera AY. Nefrotoxicidad inducida por



- medicamentos.revista de los estudios de medicina de la universidad industrial de santander.2010;24:81-101
55. Mendoza PM, De León RA, Fernández SG, Luis FJ, Páez DH, Serrano SC. Tema de reflexión tóxicos renales.2006;49(1):33-37
56. Azanza JR, García E, Sádaba B, Manubens A. Uso de antimicrobianos en pacientes con insuficiencia renal o hepática. Enfermedades infecciosas y microbiología clínica.2009;27(10):593-599.
57. Biondi AM, Cortese SG. Odontopediatría Fundamentos y Prácticas para la atención integral personalizada. Buenos Aires Argentina; 2011.53-80.
58. Ysla CR, Pareja VM. Eficacia del cepillo dental en la remoción del biofilm en niños de 6 a 12 años de la institución educativa Andrés Bello.lima, Perú.artículo original.2011;8(2):97-102.
59. Cámara de Diputados del H. Congreso de la Unión. Ley General de Salud. Tomado de [http://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/regley/Reg\\_LGS\\_MPSAM.pdf](http://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/regley/Reg_LGS_MPSAM.pdf)
60. Asamblea Médica Mundial. Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. Tomado de <http://www.net/30publivation/10police/b3/17c-es.pdf>



### ANEXOS



PACIENTE: PADRON MEZA CARLOS

| Inicio | Regresar | Cerrar

Los resultados son de carácter informativo. SÓLO TIENEN CARÁCTER INFORMATIVO. SÓLO TIENEN CARÁCTER INFORMATIVO.

#### Operadora de Hospitales Angeles S.A. de C.V. Sucursal Pedregal

<b>Compañía</b> [0001] PARTICULAR	<b>Sexo</b> MASCULINO	<b>Edad</b> 0 AÑOS	<b>No. Hospitalario</b> 350465
<b>Médico</b> [AP0413]	<b>Fecha/Hora Solicitud</b> 2009-08-14 07:14:00	<b>Cve. Angeles</b> PAMCD81206NAS	<b>Solicitud SILC</b> 282654
<b>[SS/1450] Pediatría</b>			

Examen	Resultado	Unidad	Intervalo de Referencia
<b>LAB-100204 BIOMETRIA HEMATICA COMPLETA</b>			<b>15 DIAS-2 AÑOS</b>
BIOMETRIA HEMATICA			
FORMULA ROJA			
ERITROCITOS	4.43	10 <sup>6</sup> /uL	4.10 - 5.00
HEMOGLOBINA	12.5	g/dL	11.1 - 14.1
HEMATOCRITO	36.9	%	36.0 - 50.0
VOLUMEN CORPUSCULAR MEDIO	83.2	fL	80.0 - 96.1
HEMOGLOBINA CORPUSCULAR MEDIA	28.3	pg	27.5 - 33.2
CONCENTRACION MEDIA DE HEMOGLOBINA C	34.0	g/dL	33.0 - 37.0
AMPLITUD DE LA DISTRIBUCION ERITROCITARIA	15.3	%	13.1 - 15.6
PLAQUETAS	373	10 <sup>3</sup> /uL	140 - 400
VOLUMEN PLAQUETARIO MEDIO	7.4	fL	6.0 - 10.0
FORMULA BLANCA			
LEUCOCITOS	9.2	10 <sup>3</sup> /uL	6.0 - 17.5
NEUTROFILOS, SEGMENTADOS	21	%	15 - 52
BANDAS	0	%	0 - 1
EOSINOFILOS	2	%	0 - 5
BASOFILOS	1	%	0 - 1
MONOCITOS	<b>1*</b>	%	6 - 13
LINFOCITOS	<b>75*</b>	%	32 - 65
<b>LAB-100248 CO2 TOTAL</b>			
TOTAL CO2	<b>18.1*</b>	meq/L	20.0 - 28.0
<b>LAB-100355 EXAMEN GENERAL DE ORINA</b>			<b>0-1 AÑOS</b>
URINANALISIS			
FISICO QUIMICO:			
COLOR	AMARILLO		AMARILLO
ASPECTO	TRANSPARENTE		TRANSPARENTE
pH	6.5		5.0 - 6.5
LEUCOCITOS	NEGATIVO		NEGATIVO
GRAVEDAD ESPECIFICA	1.007		1.003 - 1.030
GLUCOSA	NEGATIVO		NEGATIVO
PROTEINA	NEGATIVO		NEGATIVO
CETONAS	NEGATIVO		NEGATIVO
HEMOGLOBINA	NEGATIVO		NEGATIVO
UROBILINOGENO	NORMAL		NORMAL
BILIRRUBINA	NEGATIVO		NEGATIVO
NITRITO	NEGATIVO		NEGATIVO
SEDIMENTO URINARIO:			
LEUCOCITOS	0 - 5	X CAMPO	0 - 5
ERITROCITOS	0	X CAMPO	0 - 5
CRISTALES	NEGATIVO		NEGATIVO
CILINDROS	0	X CAMPO	0 - 1



CELULAS EPITELIALES	0 - 6	X CAMPO	0 - 5	
BACTERIAS	NEGATIVO		NEGATIVO	
FILAMENTO MUCOSO	NEGATIVO		NEGATIVO	
LEVADURAS	NEGATIVO		NEGATIVO	
<b>CARGO-LAB BICARBONATO</b>				
BICARBONATO	<b>21.0*</b>	mmol/L	22.0 - 29.0	
Metodología: Espectrofotometría Cinética				
<b>PERFIL HEPATICO I</b>				
<b>LAB-100748 PROTEINAS TOTALES</b>				
PROTEINAS TOTALES	<b>5.8*</b>	g/dL	6.0 - 8.4	
<b>LAB-100022 ALBUMINA</b>				
ALBUMINA	3.9	g/dL	2.7 - 4.8	0-1 AÑOS
<b>LAB-100408 GLOBULINAS</b>				
GLOBULINAS	<b>1.9*</b>	g/dL	2.5 - 4.0	
ALBUMINA / GLOBULINA	2.03		1.10 - 2.40	
<b>LAB-100203 BILIRRUBINAS</b>				
BILIRRUBINAS			6 DIAS-1 AÑO	
BILIRRUBINA TOTAL	0.36	mg/dL	0.00 - 11.70	
BILIRRUBINA DIRECTA	0.13		0.00 - 0.50	
BILIRRUBINA INDIRECTA	0.23		0.00 - 11.20	
<b>LAB-100386 FOSFATASA ALCALINA TOTAL</b>				
FOSFATASA ALCALINA TOTAL	246	U/L	0 - 500	0-12 AÑOS
<b>LAB-100817 TRANSAMINASA SGPT</b>				
TRANSAMINASA SGPT	25.9	U/L	11.0 - 36.0	0-15 AÑOS
<b>LAB-100816 TRANSAMINASA SGOT</b>				
TRANSAMINASA SGOT	29.6	U/L	13.0 - 58.0	0-15 AÑOS
<b>QUIMICA SANGUINEA (GLUC, BUN, CREAT) 3</b>				
<b>LAB-100410 GLUCOSA</b>				
GLUCOSA	90	mg/dL	70 - 123	0-1 AÑOS
<b>LAB-100556 NITROGENO UREICO (BUN)</b>				
NITROGENO UREICO (BUN)	15.9	mg/dL	5.0 - 25.0	0-1 AÑOS
UREA	34.0	mg/dL	10.7 - 53.5	0-1 AÑOS
<b>LAB-100281 CREATININA</b>				
CREATININA	0.37	mg/dL	0.30 - 0.80	0-1 AÑOS

**NOTAS IMPORTANTES:**

Operadora de Hospitales Angeles S.A. de C.V., no se hace responsable por cualquier modificación o alteración que la información presentada por este medio pudiera sufrir por hechos realizados por terceros o por el propio paciente. Los resultados definitivos podrá recogerlos en el propio laboratorio



PACIENTE: PADRON MEZA CARLOS

Inicio | Regresar | Cerrar

Los resultados mostrados no sustituyen al formato oficial que entrega impreso el laboratorio clínico. Sólo tienen carácter informativo.

Operadora de Hospitales Angeles S.A. de C.V. Sucursal Pedregal

Compañía 00011 PARTICULARES	Sexo Masculino	Edad 0 Años	No. Hospitalario 35652
Médico APR413 VELE	Fecha/Hora Solicitud 2009-08-31 07:15:00	Clin. Angeles PAMCC6130INAS	Solicitud SII 287743
RS44501 P. Platón			

	Resultado	Unidad	Intervalo de Referencia
<b>LAB-100355 EXAMEN GENERAL DE ORINA</b>			
<b>URIANALISIS</b>			
<b>FISICO QUIMICO:</b>			
COLOR	AMARILLO		AMARILLO
ASPECTO	TRANSPARENTE		TRANSPARENTE
pH	7.0*		5.0 - 6.5
LEUCOCITOS	NEGATIVO		NEGATIVO
GRAVEDAD ESPECIFICA	1.020		1.003 - 1.030
GLUCOSA	NEGATIVO		NEGATIVO
PROTEINA	1.0 mg/dL		NEGATIVO
CETONAS	NEGATIVO		NEGATIVO
HEMOGLOBINA	NEGATIVO		NEGATIVO
UROBILINOGENO	NORMAL		NORMAL
BILIRUBINA	NEGATIVO		NEGATIVO
NITRITO	NEGATIVO		NEGATIVO
<b>SEDIMENTO URINARIO:</b>			
LEUCOCITOS	0 - 5	X CAMPO	0 - 5
ERITROCITOS	0 - 5	X CAMPO	0 - 5
CRISTALES	OKALATO DE CALCIO		NEGATIVO
	ESCASO		
CILINDROS	0	X CAMPO	0 - 1
CELULAS EPITELIALES	0 - 6	X CAMPO	0 - 5
BACTERIAS	NEGATIVO		NEGATIVO
FILAMENTO MUCOSO	NEGATIVO		NEGATIVO
LEVADURAS	NEGATIVO		NEGATIVO
<b>LAB-100776 SODIO EN ORINA AL AZAR</b>	<20 /**	mEq/L	NO ESTABLECIDOS
SODIO EN ORINA AL AZAR		mEq/24hrs	75.0 - 220.0
<b>Observaciones:</b>	/** LA LINEALIDAD DEL EQUIPO PARA Na-U ES DE 20.00		
<b>LAB-100722 POTASIO EN ORINA AL AZAR</b>	154.4*	mEq/L	NO ESTABLECIDOS
POTASIO EN ORINA AL AZAR		mEq/24hrs	40.0 - 80.0
<b>LAB-100246 CLORO EN ORINA AL AZAR</b>	37.1	mEq/L	NO ESTABLECIDOS
CLORO EN ORINA AL AZAR		mEq/24hrs	2.0 - 10.0
		mEq/24hrs	15.0 - 40.0
		mEq/24hrs	110.0 - 250.0
			0 - 1 AÑOS
			2 - 16 AÑOS
			16 - 99 AÑOS
<b>LAB-100282 CREATININA EN ORINA AL AZAR</b>	56	mg/dL	10 - 400
CREATININA EN ORINA AL AZAR			
<b>LAB-100212 CALCIO</b>	10.2	mg/dL	9.0 - 10.9
CALCIO			0-1 AÑOS
<b>LAB-100388 FOSFORO</b>	6.21 /**	mg/dL	2.50 - 4.50
FOSFORO			0-1 AÑOS
<b>Observaciones:</b>	/** RESULTADO VERIFICADO.		
<b>LAB-100534 MAGNESIO</b>	2.4	mg/dL	1.6 - 2.8
MAGNESIO EN SUERO			
<b>LAB-100219 CALCIO EN ORINA AL AZAR</b>	3.9	mg/dL	2.0 - 16.0
CALCIO EN ORINA AL AZAR			
<b>ELECTROLITOS (NA K CL CO2)</b>			
<b>LAB-100775 SODIO</b>	139	mEq/L	131 - 145
SODIO			0-1 AÑOS
<b>LAB-100721 POTASIO</b>	5.26	mEq/L	3.90 - 6.80
POTASIO			0-1 AÑOS
<b>LAB-100245 CLORO</b>	110	mEq/L	99 - 116
CLORO			0-1 AÑOS
<b>LAB-100248 CO2 TOTAL</b>	18.0*	mEq/L	20.0 - 28.0
TOTAL CO2			0-1 AÑOS
<b>LAB-100118 GLUCOSA</b>			
GLUCOSA	85	mg/dL	70 - 123
			0-1 AÑOS
<b>LAB-100556 NITROGENO UREICO (BUN)</b>	11.7	mg/dL	5.0 - 25.0
NITROGENO UREICO (BUN)		mg/dL	10.7 - 53.5
UREA	25.0	mg/dL	0-1 AÑOS
<b>LAB-100281 CREATININA</b>	0.38	mg/dL	0.30 - 0.80
CREATININA			0-1 AÑOS
<b>LAB-100808 ACIDO URICO</b>	3.1	mg/dL	2.0 - 9.0
ACIDO URICO			0-14 AÑOS
<b>LAB-100256 COLESTEROL</b>	142	mg/dL	136 - 200
COLESTEROL			< 200
			201 - 249
			> 250
			RIESGO BAJO
			RIESGO MEDIO
			RIESGO ALTO
<b>LAB-100822 TRIGLICERIDOS</b>	84	mg/dL	27 - 134
TRIGLICERIDOS			0-15 AÑOS

NOTAS IMPORTANTES:

Operadora de Hospitales Angeles S.A. de C.V. no se hace responsable por cualquier modificación o alteración que la información presentada por este medio pudiera sufrir por haberse realizado por terceros o por el propio paciente. Los resultados definitivos podrá recogerlos en el propio laboratorio.



**JORGE OLARTE, D. SC.**

DOCTOR EN CIENCIAS MEDICAS-UNAM  
MIEMBRO DE LA ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA  
Y DE LA ACADEMIA AMERICANA EN MICROBIOLOGIA

**LABORATORIO  
OLARTE Y AKLE**

**YUCATAN 88**  
ENTRE ZACATECAS E INSURGENTES  
MEXICO, D.F. C.P. 06700  
5584-07-33, 5584-57-77, 5574-68-69  
FAX: 5584-88-31

**JOSE AKLE, Q.B.P.**


PROFESOR DE BIOQUIMICA CLINICA-IPN MIEMBRO  
DE LA ASOCIACION NACIONAL DE PEDIATRIA Y DE  
LA ASOCIACION MEXICANA DE BIOQUIMICA CLINICA

①

14 de Agosto de 2010

Dr. **BENJAMIN ROMERO NAVARRO**

Pres 

Resultado de la determinacion practicada en  
el suero sanguíneo a  
A094374 

CO2 (BIOXIDO DE CARBONO) :	<b>20.8 mEq/L</b>
(Normal Adultos 22.0 a 26.0)	-----
(Normal Niños 18.0 a 28.0)	



Atentamente,

**Power Processor (Beckman Coulter) ROBOT**

GHB VIC

069

ULTRASONIDO · DOPPLER COLOR · ECOCARDIOGRAMAS · ELECTROCARDIOGRAMAS · DENSITOMETRIA OSEA · HOLTER · MASTOGRAFIA





**JORGE OLARTE, D. SC.**  
DOCTOR EN CIENCIAS MEDICAS-UNAM  
MIEMBRO DE LA ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA  
Y DE LA ACADEMIA AMERICANA EN MICROBIOLOGIA

**LABORATORIO  
OLARTE Y AKLE  
YUCATAN 58**  
ENTRE ZACATECAS E INSURGENTES  
MEXICO, D.F. C.P. 06700  
5584-97-33, 5584-97-77, 5574-68-69  
FAX: 5584-98-31

**JOSE AKLE, G.B.P.**  
PROFESOR DE BIOQUIMICA CLINICA-IFN MIEMBRO  
DE LA ASOCIACION NACIONAL DE PEDIATRIA Y DE  
LA ASOCIACION MEXICANA DE BIOQUIMICA CLINICA

14 de Agosto de 2010

Dr. [REDACTED]

Presente.

Resultado de la siguiente determinación  
practicada en la orina a  
A094374 [REDACTED]

CREATININA: 15 mg/dL  
-----

CREATININA: 3.9 mg en el volumen.  
-----

Normal adultos: 800 a 2,300 mg/24 hrs  
niños: 10 a 30 mg/kg/24 hrs

Volumen remitido: 26 mL

Orina: Aleatoria



Atentamente,

Power Processor (Beckman Coulter) ROBOT

GHB SIM

069

ULTRASONIDO · DOPPLER COLOR · ECOCARDIOGRAMAS · ELECTROCARDIOGRAMAS · DENSITOMETRIA OSEA · HOLTER · MASTOGRAFIA



**JORGE OLARTE, D. SC.**  
DÓCTOR EN CIENCIAS MÉDICAS-UNAM  
MIEMBRO DE LA ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA  
Y DE LA ACADEMIA AMERICANA EN MICROBIOLOGÍA

**LABORATORIO  
OLARTE Y AKLE**  
YUCATAN 58  
ENTRE ZACATECAS E INSURGENTES  
MÉXICO, D.F. C.P. 06700  
5584-07-33, 5584-57-77, 5574-68-88  
FAX: 5584-88-31

**JOSE AKLE, G.B.P.**  
PROFESOR DE BIQUÍMICA CLÍNICA-IPN MIEMBRO  
DE LA ASOCIACIÓN NACIONAL DE PEDIATRÍA Y DE  
LA ASOCIACIÓN MEXICANA DE BIQUÍMICA CLÍNICA

14 de Agosto de 2010

Dr. [REDACTED]

Presente.

Resultado de la siguiente determinación  
practicada en la orina a  
A094374 [REDACTED]

CALCIO: <1.5 mg/dL

CALCIO: ---- mg en el volumen.

Normales:

Dieta pobre en calcio: menos de 50 mg/24Hrs.

Dieta promedio: 50 a 150 mg/24Hrs.

Dieta alta en calcio: 150 a 300 mg/24Hrs.

Volumen remitido: 26 ml.

Orina: Aleatoria



Power Processor (Beckman Coulter) ROBOT

GHB SIM

069

ULTRASONIDO · DOPPLER COLOR · ECOCARDIOGRAMAS · ELECTROCARDIOGRAMAS · DENSITOMETRÍA OSEA · HOLTER · MASTOGRAFÍA



**JORGE OLARTE, D. SC.**  
DOCTOR EN CIENCIAS MEDICAS-UNAM  
MIEMBRO DE LA ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA  
Y DE LA ACADEMIA AMERICANA EN MICROSOLOGIA

**LABORATORIO  
OLARTE Y AKLE**  
YUCATAN 58  
ENTRE ZACATECAS E INSURGENTES  
MEXICO, D.F. C.P. 06700  
5584-07-33, 5584-57-77, 5574-68-89  
FAX: 5584-88-31

**JOSE AKLE, G.B.P.**  
PROFESOR DE BIOQUIMICA CLINICA-IPN MIEMBRO  
DE LA ASOCIACION NACIONAL DE PEDIATRIA Y DE  
LA ASOCIACION MEXICANA DE BIOQUIMICA CLINICA

14 de Agosto de 2010

Dr. [REDACTED]

Presente.

Resultado del examen general de orina  
practicado a  
A094374 [REDACTED]

Color		Amarillo
Densidad		1.006
Reacción	pH 7.5	Alcalina
Proteínas		No hay
Glucosa		No hay
Acetona		No hay
Bilirrubina		No hay
Urobilinógeno		Normal
Nitritos		No hay
Hemoglobina		No hay
Eritrocitos		No hay
Leucocitos	1 a 2 por campo	
Cilindros		No hay



Clinitek Atlas (Bayer)

GHB JAS

069

ULTRASONIDO · DOPPLER COLOR · ECOCARDIOGRAMAS · ELECTROCARDIOGRAMAS · DENSITOMETRIA OSEA · HOLTER · MASTOGRAFIA



**JORGE OLARTE, D. SC.**  
DOCTOR EN CIENCIAS MEDICAS-UNAM  
MIEMBRO DE LA ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA  
Y DE LA ACADEMIA AMERICANA EN NEFROLOGIA

**LABORATORIO  
OLARTE Y AKLE  
YUCATAN SB**  
ENTRE ZACATECAS E INSURGENTES  
MEXICO, D.F. C.P. 06769  
5584-97-33, 5584-57-77, 5574-68-69  
FAX: 5584-99-01

**JOSE AKLE, G.B.P.**  
PROFESOR DE BIOQUIMICA CLINICA-IPN MIEMBRO  
DE LA ASOCIACION NACIONAL DE PEDIATRIA Y DE  
LA ASOCIACION MEXICANA DE BIOQUIMICA CLINICA

2

16 de Octubre de 2010

Dr. [REDACTED]

Presente.

Resultado de la determinacion practicada en  
el suero sanguíneo a  
A103065 [REDACTED]

**CO<sub>2</sub>** (BIOXIDO DE CARBONO) :  
(Normal Adultos 22.0 a 26.0)  
(Normal Niños 18.0 a 28.0)

21.7 mEq/L  
-----

*HCO<sub>3</sub> = 20.7*

[REDACTED]

Atentamente,

\*  
*24-26*

*22 — 28*

Power Processor (Beckman Coulter) ROBOT

JBM JBM

101

ULTRASONIDO · DOPPLER COLOR · ECOCARDIOGRAMAS · ELECTROCARDIOGRAMAS · DENSITOMETRIA OSEA · HOLTER · MASTOGRAFIA



**JORGE OLARTE, D. SC.**  
DOCTOR EN CIENCIAS MEDICAS-UNAM  
MIEMBRO DE LA ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA  
Y DE LA ACADEMIA AMERICANA EN MICROBIOLOGIA

**LABORATORIO  
OLARTE Y AKLE  
YUCATAN 68**  
ENTRE ZACATECAS E INSURGENTES  
MEXICO, D.F. C.P. 00760  
5584-07-93, 5584-57-77, 5574-09-89  
FAX: 5506-88-51

**JOSE AKLE, G.B.P.**  
PROFESOR DE QUIMICA CLINICA-IPN MIEMBRO  
DE LA ASOCIACION NACIONAL DE PEDIATRIA Y DE  
LA ASOCIACION MEXICANA DE QUIMICA CLINICA

18 de Octubre de 2010

Dr. [REDACTED]

Presente.

Resultado de la siguiente determinación  
practicada en la orina a  
A103065 [REDACTED]

CREATININA: 54 mg/dL  
-----

CREATININA: 11 mg en el volumen.  
-----

Rangos de referencia:  
Adultos: 0.80 a 2.30 gr/24 hrs  
Niños: 10 a 30 mg/kg/24 hrs

Volumen remitido: 21 mL



Power Processor (Beckman Coulter) ROBOT

VIC VIC

101

ULTRASONIDO · DOPPLER COLOR · ECOCARDIOGRAMAS · ELECTROCARDIOGRAMAS · DENSITOMETRIA OSEA · HOLTER · MASTOGRAFIA



**JORGE OLARTE, D. SC.**  
DOCTOR EN CIENCIAS MEDICAS ANIM  
MIEMBRO DE LA ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA  
Y DE LA ACADAMIA AMERICANA EN MICROBIOLOGIA

**LABORATORIO OLARTE Y AKLE**  
YUCATAN 58  
ENTRE ZACATECAS E INSURGENTES  
MEXICO, D.F. C.P. 06769  
5584-07-23, 5584-57-77, 0574-08-09  
FAX: 5584-88-21

**JOSE AKLE, Q.B.P.**  
PROFESOR DE BIOQUIMICA CLINICA-IPH MIEMBRO  
DE LA ASOCIACION NACIONAL DE PEDIATRIA Y DE  
LA ASOCIACION MEXICANA DE BIOQUIMICA CLINICA

18 de Octubre de 2010

Dr. [REDACTED]

Presente.

Resultado del examen general de orina  
practicado a  
A103065 [REDACTED]

Color		Amarillo
Densidad		1.022
Reacción	pH 7.5	Alcalina
Proteínas		Huellas
Glucosa		No hay
Acetona		No hay
Bilirrubina		No hay
Urobilinógeno		Normal
Nitritos		No hay
Hemoglobina		No hay
Eritrocitos		No hay
Leucocitos	1 a 3 por campo	
Cilindros		No hay

Atentamente,

[REDACTED SIGNATURE]

Clinitek Atlas (Bayer)

JAS JAS

101



**JORGE OLARTE, D. SC.**  
DÓCTOR EN CIENCIAS MÉDICAS-UNAM  
MIEMBRO DE LA ACADEMIA NACIONAL DE METEORÍA  
Y DE LA ACADEMIA AMERICANA EN MICROBIOLOGÍA

**LABORATORIO  
OLARTE Y AKLE**  
YUCATAN 58  
ENTRE ZACATECAS E INSURGENTES  
MÉXICO, D.F. C.P. 06780  
5564-07-33, 5564-07-77, 5574-68-69  
FAX: 5564-85-31

**JOSE AKLE, Q.B.P.**  
PROFESOR DE BIOQUÍMICA CLÍNICA-IPN MIEMBRO  
DE LA ASOCIACIÓN NACIONAL DE PEDIATRÍA Y DE  
LA ASOCIACIÓN MEXICANA DE BIOQUÍMICA CLÍNICA

07 de Mayo de 2011

Dr. [REDACTED]

Presente.

Resultado de la determinación practicada en  
el suero sanguíneo a  
A131462 [REDACTED]

CO<sub>2</sub> (BIOXIDO DE CARBONO) :                    20.9 mEq/L  
(Normal Adultos 22.0 a 26.0)                    -----  
(Normal Niños    18.0 a 28.0)



Power Processor (Beckman Coulter) ROBOT

SIM SIM

116

ULTRASONIDO · DOPPLER COLOR · ECOCARDIOGRAMAS · ELECTROCARDIOGRAMAS · DENSITOMETRIA OSEA · HOLTER · MASTOGRAFIA