

01461

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
E INVESTIGACIÓN**

COMPARACIÓN DE LOS NIVELES DE pH,
UREA, AMONIO E ÍNDICE CARIOSO DE
PACIENTES PEDRIÁTICOS CON
INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA
TERMINAL Y NIÑOS SANOS

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:
MAESTRO EN ODONTOLOGÍA
P R E S E N T A :
CD. CARMEN CECILIA LÓPEZ FLORES

TUTORA Y DIRECTORA DE TESIS:
DRA. SANTA PONCE BRAVO

MÉXICO, D.F., 2000.





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

**COMPARACIÓN DE LOS NIVELES DE pH, UREA,
AMONIO E INDICE CARIOSO DE PACIENTES
PEDIATRICOS CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA
TERMINAL Y NIÑOS SANOS**

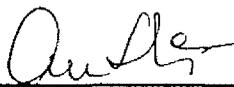
Aprobada por:

MC. Mara Medeiros Domingo 

Asesor

MC. Ricardo Muñoz Arizpe 

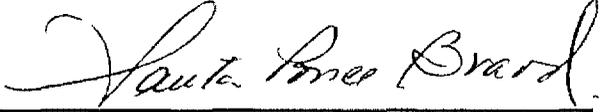
Asesor

Biol. Ana Maria Hernández Sánchez 

Asesor

Mtro. Haroldo Elorza 

Asesor

Dra. Santa Ponce Bravo 

Tutora y Directora de Tesis

RECONOCIMIENTOS

A los niños del Hospital Infantil de México Federico Gómez así como al personal del Departamento de Nefrología Pediátrica, por su valiosa colaboración, principalmente al Dr. Ricardo Muñoz Arizpe, Dra. Mara Medeiros Domingo y Biol. Ana María Hernández Sánchez.

A la Universidad Nacional Autónoma de México por haber permitido formarme como maestra así como a su profesorado, especialmente a la Dra. Arcelia Melendez O, Dr. Jesús Díaz de León, a mi tutora la Dra. Santa Ponce Bravo y al Mtro. Haroldo Elorza, por su apoyo incondicional en la elaboración de este trabajo.

COMPARACIÓN DE LOS NIVELES DE pH, UREA, AMONIO E INDICE CARIOSO DE PACIENTES PEDIATRICOS CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA TERMINAL Y NIÑOS SANOS

INDICE

I. Resumen	1
II Abstract	3
III. Introducción	5
IV. Antecedentes	6
A.- Insuficiencia renal crónica	6
B. Manifestaciones orales	7
C. Insuficiencia renal crónica terminal y sus repercusiones en el proceso carioso	8
D. Planteamiento del problema	10
E. Justificación	11
F. Hipótesis	11
G. Objetivos	12
V. Materiales y Métodos	13
VI. Resultados	21
VII Discusión	32
VIII Conclusiones	36
IX. Propuestas de investigaciones	37
X. Bibliografía	38

COMPARACIÓN DE LOS NIVELES DE pH, UREA, AMONIO E INDICE CARIOSO DE PACIENTES PEDIATRICOS CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA TERMINAL Y NIÑOS SANOS

INDICE DE TABLAS

Tabla 1.- Etiología de la IRCT en los 35 niños participantes.	24
Tabla 2.- Valores promedio de niveles de pH, amonio y urea de niños con IRCT y sanos obtenidos en saliva.	25
Tabla 3.- Distribución del CPOD por edad en el grupo I de niños con IRCT.	25
Tabla 4.- Índice ceod distribuido por edad en el grupo I.	26
Tabla 5.- Índice CPOD en el grupo II por edad	26
Tabla 6.- Distribución del índice ceod por edad en el grupo II.	27
Tabla 7.- Comparación del número de dientes con cpod y porcentaje por grupo de estudio.	27
Tabla 8.- Comparación del número de dientes con CPOD y porcentaje por grupo de estudio.	28

INDICE DE GRÁFICAS

Gráfica 1.- Distribución de los niños con IRCT por grupo etario y porcentaje de sexo.	29
Gráfica 2.-Distribución de los niños sanos por grupo etario y porcentaje de sexo.	30
Gráfica 3.- Etiología de la insuficiencia renal crónica terminal en 35 niños.	31

COMPARACIÓN DE LOS NIVELES DE pH, UREA, AMONIO E INDICE CARIOSO DE PACIENTES PEDIÁTRICOS CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA TERMINAL Y NIÑOS SANOS

I. RESUMEN

Existen evidencias en la literatura que indican que los pacientes urémicos tienen un menor índice de lesión cariosa, es importante esclarecer si el contenido de urea y amonio salival influyen en este fenómeno en pacientes pediátricos. El objetivo de éste trabajo fue determinar el pH, urea y amonio en saliva de niños con IRCT y en niños aparentemente sanos, así como el índice de lesión cariosa (CPOD, ceod).

Se realizó un estudio transversal, analítico, observacional, comparativo, se formaron 2 grupos de 35 y 30 pacientes cada uno respectivamente: Grupo I. Pacientes con diagnóstico de IRCT en programa de rehabilitación (hemodiálisis o diálisis peritoneal) atendidos en el Departamento de Nefrología del Hospital Infantil de México Federico Gómez, con edades de 3 a 17 años. Grupo II. Niños aparentemente sanos, sin ninguna enfermedad sistémica con edades de 7 a 14.

Se les realizó un examen dental a los participantes de ambos grupos, el criterio para el diagnóstico de caries fue descrito por Palmer y col. En cada individuo de los grupos, se tomaron muestras de saliva total no estimulada, en ayunas, con aseo bucal previo, en adecuado estado de hidratación y fue depositada en tubos de polipropileno estériles se centrifugaron a 300 RPM y se hicieron las siguientes determinaciones: pH utilizando un potenciómetro, urea mediante el método de Diacetil monoxima, amonio mediante el método de Berthelot. El análisis estadístico para pH, urea y amonio fue mediante la prueba t de Student pareada, La asociación del índice carioso (CPOD/ceod)

en ambos grupos (pacientes con IRCT, y sanos) fue obtenida por medio de una prueba de χ^2 (con diferencias estadísticamente significativas). El promedio total del CPOD/ceod en ambos grupos fue proporcionado por edad (años) con estadística descriptiva.

En la siguiente tabla se muestran los valores de pH, amonio y urea de ambos grupos.

Saliva	Grupo I (X \pm SD)	Grupo II (X \pm SD)
pH	7.89 \pm 0.58*	6.93 \pm 0.25
Amonio	60.74 \pm 34.93*	18.62 \pm 5.58
Urea	22.62 \pm 20.18 [⊗]	12.28 \pm 6.47

*p<0.0001 ⊗p<0.0015

La experiencia de caries en los grupos fue investigada comparando las proporciones de dientes cariados, perdidos y obturados (CPOD para dientes permanentes) y cariados, extraídos y obturados (ceod para dientes temporales). El índice CPOD/ceod fue significativamente mayor en los niños sanos.

El índice de lesión cariosa fue menor en el grupo de estudio.

Los valores de pH, amonio y urea fueron significativamente mayores en el grupo de estudio.

Palabras Claves: caries, Insuficiencia Renal Crónica Terminal, cavidad oral, saliva, enfermedad renal.

II. ABSTRACT

It has been described a low incidence of caries in patients with end stage renal disease (ESRD) that may be related to the biochemical changes in their saliva during the uremic state. The purpose of this study was to determine the index of dental caries (DMFT/*dmft*) the pH, urea and ammonium in saliva in healthy children compared to ESRD patients.

This study was transversal, analytic, observational and comparative. Two group were made with 35 and 30 patients: Group 1. 35 patients with ESRD undergoing dialysis, from the Nephrology Department of the Hospital Infantil de México Federico Gómez, of 3 to 17 years old. Group II 30 healthy children with 7 to 14 years old without systemic diseases.

An oral examination was performed in both groups as criteria diagnosis by Palmer et al. Saliva sample was taken in a polypropylene sterile tubes for urea (Diacetyl monoxyme method), ammonium (Berthelot method) and pH measurements The children were fast and cleaned mouth previously and in hydration state. The saliva samples were centrifuge to 300 RPM. The pH, urea and ammonium values were compared in both groups by the Student's t test for paired data. The relationship of index dental caries (DMFT/*dmft*) was determinate by χ^2 (statistically significant). The total average was made by ages (years) with statistical description in both groups.

The table show pH, urea and ammonium values of both groups.

Saliva	Group I (X ± SD)	Group II (X ± SD)
pH	7.89 ± 0.58*	6.93 ± 0.25
Amonio	60.74 ± 34.93*	18.62 ± 5.58
Urea	22.62 ± 20.18 [⊗]	12.28 ± 6.47

*p<0.0001 ⊗p<0.0015

The patients of Group I had a statistically significant higher salivary pH, urea and ammonium values. The severity, as well as the index dental caries (DMFT/*dmft*) was smaller in the study group. While in the group II the DMFT/*dmft* was significant higher than the group I.

Key Words: caries, ESRD, oral cavity, saliva, renal diseases.

III. INTRODUCCION.

En México se conoce que la lesión cariosa de la población infantil es un problema de salud pública con una incidencia muy elevada, el cuál recientemente es referido con CPO (cariados, perdidos, obturados) de 3.10-3.40, sin embargo existe un fenómeno que nos llama la atención, en el Hospital Infantil de México Federico Gómez, durante la practica odontopediatrica se ha podido observar que éste índice es menor en el grupo constituido por pacientes con Insuficiencia Renal Crónica Terminal (IRCT).

La insuficiencia renal crónica (IRC), en los niños es un proceso progresivo de deterioro en la función renal, las manifestaciones de esta enfermedad son variadas, en diferentes órganos y sistemas, la cavidad oral no es la excepción donde podemos observar gingivitis marginal crónica, en ocasiones se presenta gingivoestomatitis urémica que se manifiesta con úlceras y lesiones candidosicas, que se cree resulta de una concentración excesiva de urea en la sangre, radiográficamente se observa pérdida parcial o total de la lamina dura como consecuencia de la osteodistrofia renal, clínicamente se manifiesta con movilidad dental, palidez de la mucosa, hipocalcificaciones, existen reportes donde se mencionan un bajo índice de lesión cariosa, el cuál se cree que es debido a la presencia de altas concentraciones de urea en saliva.

Por esta razón fue estudiada en forma comparativa la saliva de niños con IRCT y niños sanos, con los mismos hábitos higiénicos y de alimentación, para determinar cuál o cuáles son los factores predisponentes que influyen en este bajo índice de lesión cariosa, y con ello poder obtener un conocimiento más profundo sobre este fenómeno que nos permita proporcionar una mejor atención al paciente, sobre todo en el área de la

prevención dental dando como resultado niños más sanos y con una mejor calidad de vida

IV. ANTECEDENTES.

A. INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Dentro de la gama de alteraciones que involucran a los riñones esta la insuficiencia renal crónica (IRC). La cuál es la condición clínica multisintomatológica que resulta del deterioro progresivo de la estructura anatómica renal, que interfiere con el mantenimiento de la homeostasis y que produce un estado de intoxicación endógena, permanente y fatal⁽¹⁾.

Las funciones renales esenciales para el mantenimiento de la homeostasis orgánica son las siguientes:

1. - Mantenimiento de la composición electrolítica del líquido extracelular,
2. - Regulación del equilibrio ácido base,
- 3.- Mantenimiento del volumen y osmolaridad del líquido extracelular,
4. - Excreción de metabólicos y tóxicos.
5. - Regulación de la presión arterial (renina y prostaglandina),
6. - Regulación de la eritropoyesis (eritropoyetina),
- 7.-Regulación del metabolismo del calcio (1,25 dihidroxicolecalciferol).

Una vez que la velocidad de filtración glomerular (VFG normal 125 mL/min/1.73m²SC) cae por debajo de 45mL/min/1.73m²SC, se pueden presentar síntomas como cansancio y ataque al estado general. Cuando la VFG se encuentra por debajo de 30mL/min/1.73m²SC se manifiesta por anemia y anormalidades metabólicas como acidosis o trastornos en el metabolismo del calcio y fósforo. Si la VFG alcanza valores

prevención dental dando como resultado niños más sanos y con una mejor calidad de vida

IV. ANTECEDENTES.

A. INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Dentro de la gama de alteraciones que involucran a los riñones esta la insuficiencia renal crónica (IRC). La cuál es la condición clínica multisintomatológica que resulta del deterioro progresivo de la estructura anatómica renal, que interfiere con el mantenimiento de la homeostasis y que produce un estado de intoxicación endógena, permanente y fatal⁽¹⁾.

Las funciones renales esenciales para el mantenimiento de la homeostasis orgánica son las siguientes:

1. - Mantenimiento de la composición electrolítica del líquido extracelular,
2. - Regulación del equilibrio ácido base,
- 3.- Mantenimiento del volumen y osmolaridad del líquido extracelular,
4. - Excreción de metabólicos y tóxicos.
5. - Regulación de la presión arterial (renina y prostaglandina),
6. - Regulación de la eritropoyesis (eritropoyetina),
- 7.-Regulación del metabolismo del calcio (1,25 dihidroxicolecalciferol).

Una vez que la velocidad de filtración glomerular (VFG normal 125 mL/min/1.73m²SC) cae por debajo de 45mL/min/1.73m²SC, se pueden presentar síntomas como cansancio y ataque al estado general. Cuando la VFG se encuentra por debajo de 30mL/min/1.73m²SC se manifiesta por anemia y anormalidades metabólicas como acidosis o trastornos en el metabolismo del calcio y fósforo. Si la VFG alcanza valores

<15mL/min/1.73m²SC, náusea, vómito, gastritis y otros síntomas gastrointestinales se manifiestan. Los pacientes con insuficiencia renal crónica avanzada con una VFG <10mL/min/1.73m²SC pueden sufrir síntomas cardiovasculares, incluyendo edema y falla cardíaca congestiva así como síntomas neurológicos como polineuropatía, trastornos de sueño y cambios mentales. El estadio terminal se da cuando la VFG es <5ml/min/1.7m²SC y en este punto la terapia de reemplazo es inevitable para poder continuar con vida (diálisis peritoneal, hemodiálisis o trasplante renal)⁽²⁾.

B. MANIFESTACIONES ORALES

Se han descrito diversos efectos por la insuficiencia renal crónica en la estructura y función del tracto gastrointestinal. En orofaringe las manifestaciones clínicas son: aliento urémico, sabor metálico, estomatitis y parotitis, esto puede ser debido a conversión de la urea salival a amonio por acción de la ureasa bacteriana. Khramov y col. (1994) propusieron utilizar la determinación de urea y amonio salival como criterio diagnóstico de progresión de enfermedad renal ⁽³⁾.

Las úlceras bucales y/o candidiasis bucal son frecuentemente observadas en los pacientes que reciben terapia inmunosupresora. Las úlceras bucales pueden ser aftas recurrentes, infecciones específicas por virus Herpes simple o bien a efectos inespecíficos de neutropenia y/o por drogas citotóxicas⁽⁴⁾.

En la dentición de pacientes jóvenes con IRCT es frecuente encontrar Hipoplasias del esmalte, así como varias formas de maloclusión dental debido a alteraciones en el desarrollo óseo secundario a osteodistrófia renal. Dentro de los hallazgos radiográficos más frecuentes están áreas líticas de destrucción ósea secundaria a hiperparatiroidismo y que con frecuencia involucran a la mandíbula y puede incluir ausencia parcial o total de lámina

dura así como cambios en la radiodensidad de la mandíbula y del periodonto. También se han encontrado hipocalcificaciones descritas como manchas blancas opacas en el esmalte^(5 y 6). Así como también osteomielitis en mandíbula, secundaria a periodontitis en un paciente urémico⁽⁷⁾.

C. INSUFICIENCIA RENAL CRONICA TERMINAL Y SUS REPERCUSIONES EN EL PROCESO CARIOSO

En diversos estudios se ha mencionado una baja incidencia de lesiones cariosas en pacientes con IRCT^(4,8 y 9), que se han atribuido a la presencia de grandes cantidades de amonio en saliva, lo que ocasiona un cambio en la microflora bucal y en el pH salival^(7,9,10), de hecho se ha encontrado mayor índice de caries en pacientes con menor cantidad de urea y amonio en saliva^(11,12,13). La cantidad de urea y amonio es directamente proporcional a la presencia o ausencia de lesiones cariosas.

Teniendo en cuenta que **la urea** es un producto final del metabolismo proteico, se forma en el hígado por hidrólisis de la arginina por efecto de la arginasa. La velocidad de su producto se relaciona directamente al catabolismo proteico y esta influenciada por diversos factores que estimulan las acciones enzimáticas en el ciclo de la urea como son; presencia de infección, estado postoperatorio, corticoesteroides, dietas ricas en proteínas o ayuno prolongado.

La gran difusibilidad de la urea hace que se le encuentre en casi todos los órganos y fluidos del organismo, siendo eliminada en un 90% por el riñón y 10% por tubo digestivo y sudor⁽¹⁴⁾.

Con respecto al **amonio** (NH_4^+), algunos ácidos fijos y particularmente de sus aniones no absorbibles, son excretados como sales de amonio, la cantidad de NH_3 que se excreta por orina, parece estar en relación inversa con la

excreción de AT (acidez tubular), el NH_4^+ es producido en la luz de los túbulos colectores a partir del NH_3 que difunde pasivamente desde el interior de las células tubulares y que una vez en la luz es "atrapado" ya que no puede regresar por difusión retrógrada porque las paredes lumenales de las células son impermeables a él ⁽¹⁵⁾.

En la luz tubular, el NH_3 se combina con H^+ añadido al líquido tubular, y proveniente de la disociación H_2CO_3 sintetizado dentro de la célula a partir de CO_2 y H_2O . Cada ion H^+ corresponde a la reconstitución de una molécula de bicarbonato.

El NH_3 es sintetizado en las células tubulares renales a partir de la glutamina o de otros aminoácidos bajo la influencia de enzimas desaminadoras, principalmente glutaminas.

El NH_4^+ urinario aumenta a medida que el pH se reduce, aún cuando no hay una relación constante entre estos dos factores. El sujeto normal excreta 30-50 mEq de NH_4^+ por día, correspondiendo a la mitad o los dos tercios de los ácidos fijos. En recién nacidos, en el segundo día de la vida, McCance y Widdowson encontraron valores para excreción de NH_3 de 4.5 mEq/L y 11 mEq/L de AT, constituyendo el NH_3 el 75% de los H^+ amortiguados ⁽¹⁵⁾.

La excreción de H^+ disponible pasa a convertir NH_3 en NH_4^+ , o para excretarse como AT ocurre especialmente en el sitio del nefrón donde se secreta el potasio y se reabsorbe sodio; estos hechos refuerzan la teoría de Pitts, sobre la competencia tubular entre H^+ y K^+ por Na^+ ⁽¹⁶⁾.

La presencia de estos componentes en altas concentraciones en la saliva de los pacientes urémicos, ocasiona el desarrollo de lesiones bucales específicas y posiblemente inhiba el desarrollo de ciertos microorganismos, como sería el caso de los agentes cariogénicos, esto se puede observar por

estudios realizados en diversas poblaciones que permiten la comparación con niños no urémicos. Desde 1982 en México se han llevado a cabo diversos estudios ⁽¹⁶⁻²⁸⁾ que indican la existencia de una alta prevalencia de caries, y que esta va en incremento año con año ⁽¹⁷⁾; Stein y col. (1982) reportaron en una población de 500 niños de entre 3 y 13 años de edad un ceo de .277 y un CPO de .205. En el año de 1984 el CD Oscar Prudencio y cols. reportaron un CPO de 3 y un ceo de 2.9 habiendo estudiado 4480 niños de 6 a 13 años de edad, para 1989 un ceo de 4.0 fue reportado por Sánchez I. teniendo como tamaño de la muestra a 1474 niños de 6 a 12 años. Posteriormente, en 1993 se realiza un estudio de prevalencia de caries en 2593 sujetos entre 10 y 35 años, procedentes de diferentes puntos de la República Mexicana (Aguascalientes, Michoacán, Querétaro, Sinaloa, Puebla, Oaxaca y Chiapas)⁽²³⁾ donde se reportó un CPO de 9.21; finalmente en 1995 en la Ciudad de Toluca en 201 niños de 12 años de edad de dos escuelas diferentes se reportó un CPO de 3.10, y un CPO de 3.40 ⁽²⁵⁾. De esta forma podemos observar que en base a lo reportado del CPO en niños con IRCT de 0.119 es menor que en los niños sanos; Wolff y col y Jaffe y col. informaron un índice CPO (cariados, perdidos y obturados) menor en pacientes con deterioro en la función renal, mostrando el efecto protector de la insuficiencia renal crónica en la prevalencia de caries ⁽⁹⁾.

D. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El bajo índice de lesiones cariosas que se observa en los niños con IRCT, hace que surja la inquietud de determinar ¿Cuál es el factor que influye en la disminución o poca prevalencia de lesión cariosa, sobre la base de esto se estudió la composición de la saliva de niños con IRCT, niños sanos y su relación con la caries dental?

E. JUSTIFICACION

Existen reportes en la literatura que mencionan una baja incidencia de lesión cariosa en pacientes con IRCT, con pocos datos que expliquen cuál es el factor que influye en éste bajo índice, por lo que es necesario realizar más estudios sobre los componentes salivales para determinar cuál o cuáles de ellos tiene éste efecto inhibitor sobre la lesión cariosa.

F. HIPÓTESIS

Ho. La diferencia en los niveles de pH en saliva de pacientes urémicos influye en el bajo índice de lesión cariosa.

H₁. La diferencia en los niveles de pH en saliva de pacientes urémicos no influye en el bajo índice de lesión cariosa.

Ho. Las unidades de urea de los pacientes con IRCT son iguales a las unidades de urea de los pacientes sanos.

H₁. Las unidades de urea de los pacientes con IRCT son diferentes a las unidades de urea de los pacientes sanos.

Ho. Las unidades de amonio de los pacientes con IRCT son iguales a las unidades de amonio de los pacientes sanos.

H₁. Las unidades de amonio de los pacientes con IRCT son diferentes a las unidades de amonio de los pacientes sanos.

Ho. El grado de acidez y/o alcalinidad del pH bucal de los pacientes con IRCT es igual al grado de acidez y/o alcalinidad del pH bucal de los pacientes sanos.

H₁. El grado de acidez y/o alcalinidad del pH bucal de los pacientes con IRCT es deferente al grado de acidez y/o alcalinidad del pH bucal de los pacientes sanos.

H₂. Los pacientes con IRCT tienen menor CPOD/ceod que los pacientes sanos.

G. OBJETIVOS GENERAL Y ESPECIFICOS

OBJETIVO GENERAL

Determinar índice CPOD/ceod, pH salival, urea, amonio, así como cambios en la composición de la saliva de pacientes con IRCT y compararla con niños sanos, que acuden al Departamento de Nefrología del Hospital Infantil de México Federico Gómez.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 1.- Determinar el pH salival en pacientes con IRCT en relación con los niveles de VFG < 10ml/min/1.73m²SC.
- 2 - Determinar el pH de niños con IRCT y niños sanos.
3. - Determinar CPOD/ceod de niños con IRCT y niños sanos.
4. - Comparar valor de pH y caries entre niños con IRCT y niños sanos.
5. - Establecer y comparar los niveles de urea y amonio salivales de los pacientes con IRCT y sanos.

V. MATERIAL Y METODOS

Se formaron 2 grupos de niños uno de 35 y el otro de 30.

Grupo I. Pacientes con diagnóstico de IRCT en programa de rehabilitación (hemodiálisis o diálisis peritoneal), con edades de 3 a 17 años de ambos sexos.

Grupo II. Niños aparentemente sanos, sin ninguna enfermedad sistémica de la misma edad que los niños del grupo I.

Criterios de inclusión

Pacientes entre 5 y 16 años de ambos sexos con IRCT en programa de rehabilitación en el departamento de Nefrología del HIM.

Aceptación por escrito de participar en el estudio.

Criterios de exclusión

Pacientes con lupus eritematoso sistémico.

Pacientes con hepatopatías.

Pacientes que reciban terapia inmunosupresora.

Pacientes que reciban terapia con antibióticos profilácticos.

Pacientes aparentemente sanos con alteraciones en el examen general de orina.

Criterios de eliminación

Deseo voluntario de abandonar el estudio.

En cada uno de los niños del estudio se anotaron nombre, edad, sexo, peso, talla, y en el caso de los pacientes con IRCT se registró la causa de uremia, tiempo en diálisis, medicamentos, cifras de urea, creatinina, calcio, fósforo, magnesio y fosfatasa alcalina séricos. En los niños aparentemente sanos se

realizaron examen general de orina para corroborar que no tuvieran enfermedad sistémica o de tipo renal, cabe señalar que este grupo de niños fue reclutado en el estudio siendo hermanos o familiares de los niños urémicos.

Se les realizó un examen dental en los dos grupos, registrando presencia de gingivitis, hipocalcificaciones, hipoplasias e índices CPOD/ceod con el método de estado del diente y necesidades de tratamiento establecido por la O.P.S.

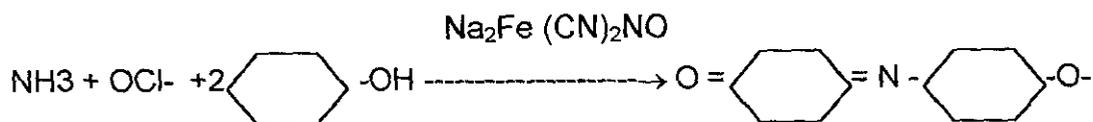
En cada individuo de los grupos, se tomaron muestras de saliva total no estimulada las cuales se depositaron en tubos de polipropileno estériles, en concentraciones diversas, fueron inmediatamente centrifugadas (por 5 minutos a 3000 revoluciones) y congeladas a -20°C hasta su procesamiento. En las muestras de saliva obtenidas se realizaron las siguientes determinaciones (todo fue procesado de la misma muestra y almacenado).

pH Se midió utilizando un potenciómetro (Orion) y tiras indicadoras de laboratorios Merck.

Urea: Mediante el método de Diacetil-monoxima que es el más exacto; las cifras normales varían de 16 a 32 mg/100ml. El principio del método esta basado en la reacción de Fearon que consiste en calentar la urea en solución ácida con diacetil-monoxima, produciéndose una solución amarilla, la cual se estabiliza e intensifica en presencia de los ácidos sulfúrico y fosfórico.

La Citralina y otras sustancias portadoras de un residuo de urea en la molécula, también reaccionan, el color con la citralina es rosa pero la interferencia con estas sustancias es casi nula. Las proteínas deben ser removidas antes de que la prueba se lleve a cabo.

- **Amonio:** Mediante el método de Berthelot que consiste en hacerlo reaccionar con una solución alcalina de hipoclorito y fenol, produciendo indofenol de color azul intenso. La reacción es catalizada con nitroprusiato sódico, siendo la concentración de amoniaco directamente proporcional a la absorbancia del indofenol que se mide espectrofotométricamente. La reacción en resumen es la siguiente:



Todos los individuos con lesiones cariosas fueron rehabilitados.

Equipo en general.

Centrífuga de mesa (Beckman)

Refrigerador

Equipo de cómputo.

Programa estadístico SPSS para Windows

Juegos de 1 x 3 (espejo, explorador, pinza).

Tubos de polipropileno de 50 ml para centrifuga

Equipo y material empleado para la Determinación de Urea

1. Pipetas automáticas de 1 ml
2. Pipetas lineales de 10 ml
3. Tubos de polipropileno de 10-15 ml (13x100) para centrifuga.
4. Tubos de ensaye de 16x150.
5. Celdillas Coleman.
6. Gradillas.
7. Mechero Bunsen.
8. Perlas de vidrio.
9. Aparato Coleman Jr. II.

Equipo para la determinación de Amonio

1. Pipetas automáticas de 10 ml
2. Pipetas lineales de 10 ml
3. Tubos de ensayo Pipetas automáticas de 10 microlitros de 16 x 100 mm.
4. Celdillas Coleman de 10 x 12 mm.
5. Estufa a 37°C.
6. Fotocolorímetro Coleman Jr.

Reactivos, Soluciones y preparación de los mismos para la determinación de:

pH.

Se determinaron los niveles con un potenciómetro marca Orion y con indicadores en varillas de laboratorios Merck.

UREA

1. **Diacetil-monoxima al 3%** (2.3-butanidione-2-oxima 86)
2. **Mezcla fosfórica-sulfúrico-cúprica.**

Solución A. Agregar lentamente a 375 mL de ácido fosfórico al 85%, 125 mL de ácido sulfúrico.

Solución B. 6g de sulfato de cobre ($\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$) diluidos en 550 mL de agua destilada.

Mezclar la solución A, lentamente y agitando, con la solución B, se deja enfriar y se guarda en frasco ámbar, para evitar que la luz modifique su composición química.

3. **Tungstato de sodio al 10%.** Disolver 100g de tungstato de sodio ($\text{Na}_2\text{SO}_3 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$) en 1000 mL de H_2O directamente.

Nota: La solución deberá ser neutra o ligeramente alcalina, para neutralizar 10 mL de la solución de tungstato de sodio al 10% se emplea HCL N/10, el cual no debe necesitarse más de 0.4 mL.

4. **Solución de ácido sulfúrico N/12** (2.5 mL de H₂SO₄ Q.P.) en 100 mL de H₂O destilada.

5. **Solución Stock.**

Se preparan 100 mg de urea en 100 mL de H₂O destilada, se hacen diluciones

1.0 mL en 10 mL H ₂ O destilada	10 mg%
1.5 mL en 10 mL H ₂ O destilada	15 mg%
2.5 mL en 10 mL H ₂ O destilada	25 mg%
4.0 mL en 10 mL H ₂ O destilada	40 mg%
6.0 mL en 10 mL H ₂ O destilada	60 mg%
8.0 mL en 10 mL H ₂ O destilada	80 mg%
10.0 mL en 10 mL H ₂ O destilada	100 mg%

PROCEDIMIENTO:

1. En un tubo de centrifuga se colocan 8 mL de H₂SO₄ N/12
2. Agregar 1 mL de sangre total, suero, plasma y mezclar
3. Agregar 1 mL de Tungstato de Na al 10% y mezclar
4. Centrifugar a 200 rpm x 5 minutos.
5. Poner tubos para blanco y problema con afore a 10 mL
6. Tubo para blanco poner 1 mL de H₂O destilada y para problema 1 mL del centrifugado (sobrenadante).
7. Agregar a cada tubo 2 mL de diacetil-monoxima y mezclar
8. Agregar a cada tubo 3 mL de solución Fosfórica-sulfurica-cuprica y mezclar.
9. Cubrir cada tubo con una esfera de vidrio y hervir por 15-20 minutos
10. Sumergir los tubos en agua corriente por 2 minutos.

11. Agitar cada volumen a 10 mL con agua destilada y mezclar.
12. Efectuar la lectura a 475 nm en Coleman Jr. Ajustar la lectura del testigo a 100% de transmitancia ó cero de densidad óptica, leer en celdillas coleman.

$$\frac{\text{D.O. del problema}}{\text{D.O. del Standar}} \times \text{concentración Standar} = \text{mg/de urea}$$

AMONIO

1. Solución de reserva de fenol – nitroprusiato (N1).

50 g. de fenol

0.25 g. de nitroprusiato sódico ($\text{Na}_2\text{Fe}(\text{CN})_5\text{N}_02\text{-H}_2\text{O}$)

Diluirlos a 1000 mL. con H_2O destilada y guardar en frasco ámbar a una temperatura de $4 - 10^\circ\text{C}$ (este reactivo es estable por más de dos meses).

2. Solución diluida de fenol – nitroprusiato.

250 mL de la solución de reserva N.1 diluida a 1000 mL, con H_2O destilada (conservar en frasco ámbar a temperatura de -4°C hasta -10°C).

3. Solución de reserva de hipoclorito alcalino.

25 g. de NaOH en 600 mL de H_2O destilada, se deja enfriar la solución y se agregan 40 mL, con H_2O destilada. Este reactivo es estable 3 meses al abrigo de la luz y a temperatura entre -4 y -10°C .

4. Solución diluida de hipoclorito alcalino.

200 mL de solución de reserva No 3 y completar a 1000 mL con H_2O destilada (estable un mes en frasco ámbar y en temperatura entre -4° y -1°)

5. Solución Stock de amoniaco de 500 mg/100 mL

2.38g de sulfato de amonio $[(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4]$ y completar 100 mL con H_2O destilada.

PROCEDIMIENTO:

- Realizar la prueba en una habitación exenta de vapores de amonio y de orinas destapadas.
- Colocar en cada uno de los tubos los siguientes reactivos:

	Blanco	Estándar	Problema	
a)	1 mL	1 mL	1 mL	H_2O destilada
b)	10 μl	-	-	H_2O destilada
	-	10 μl	-	-+
	-	-	10 μl	Problema (orina etc.)
c)	4 mL	4 mL	4 mL	Solución 2
d)	5 mL	5 mL	5 mL	Solución 4

Nota: Deben añadirse en el orden indicado y lo más rápido posible.

e) Mezclar bien cada tubo

f) Meter a la estufa a una temperatura de 37°C durante 20 minutos para desarrollo de calor.

g) Leer en Coleman Jr. con celdillas a 560 nm poniendo el testigo de referencia.

Cálculos:

Se pueden hacer, usando la fórmula:

$$\text{mg/ 100mL de NH}_4 = \frac{\text{D.O. del problema}}{\text{D.O. del Standar}} \times [\text{concentración estándar}]$$

$$\text{mEq/ L. de NH}_4 = \frac{\text{mg/100 mL}}{18}$$

b) Construyendo una gráfica con las lecturas de varios estándares preparados a partir de la solución stock

Notas:

El color azul obtenido es hasta 20 minutos, las únicas sustancias exógenas que hasta el momento se han demostrado que producen aumento de calor en la reacción de Berthelot son: p – amonio fenol y p – amonio – fenoles substituidos.

VARIABLE INDEPENDIENTE

- Grupo de pacientes con IRCT.
- Grupo de pacientes sanos.

VARIABLE DEPENDIENTE

- Nivel de pH.
- Nivel de Urea y Amonio.
- Índices CPOD/ceod.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Treinta y cinco pacientes con IRCT que acudieron a consulta en el Departamento de Nefrología del Hospital Infantil de México Federico Gómez y treinta niños clínicamente sanos familiares de los niños en estudio.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

- Para las variables amonio, pH y urea se realizó una t de Student para datos pareados.
- La asociación del índice carioso (CPOD/ceod) en ambos grupos (pacientes con IRCT, y sanos) fue obtenida por medio de una prueba de χ^2 (con diferencias estadísticamente significativas).
- El promedio total del CPOD/ceod en ambos grupos fue proporcionado por edad (años) con estadística descriptiva.

DISEÑO EXPERIMENTAL

Se realizó un estudio transversal, analítico, observacional, comparativo

VI. RESULTADOS

Grupo I. Los 35 niños participantes con IRCT tenían edades de 3 a 17 años con una media de 12.1 ± 3.2 , de ellos 19 fueron niñas (54%) y 16 niños (46%) gráfica 1 Treinta y dos niños se encontraron en programa de diálisis (91%) y tres en hemodiálisis (9%). La etiología de la IRCT fue diversa, presentando que en 13 de los niños fue desconocida (37%), 10 tenían diagnóstico de hipoplasia/displasia renal (29%), 8 con uropatía obstructiva (23%) y 4 por otras causas [tabla 1 y gráfica 3 (11%)]. Todos los pacientes recibieron terapia con eritropoyetina, multivitaminas, carbonato de calcio y calcitrón de acuerdo a sus requerimientos individuales. Los valores de pH en los niños con IRCT oscilaron de 7 a 9 con una media de 7.89 ± 0.58 (tabla 2), los niveles de urea obtenidos en los niños urémicos presentaron un rango muy

amplio desde 1 hasta 87 mg por ciento (media 22.62 ± 20.18) y el amonio en concentraciones de 8 hasta 160 mg por ciento (media 60.74 ± 34.93) con una $p < 0.0001$ (tabla 2), con respecto a los índices CPOD/ceod se estableció en este grupo por la edad en años y se encontró que el CPO fue de 0 a 1.75 con un promedio total de 0.87 (tabla 3) y el ceo de 0 a 5 entre los 3 y 11 años (0.80 del promedio total; tabla 4). Una vez cuantificados los dientes deciduos y permanentes se determinaron aquellos con experiencia de lesión cariosa, el 9% de los niños urémicos con dentición primaria presentaron cada uno como máximo 5 dientes con experiencia de caries, en tanto que el 73% no presentaron (tabla 7). Aquellos niños con dentición mixta o permanente presentaron un solo diente con experiencia cariosa (19%) y con 4 como máximo número de dientes con experiencia de lesión cariosa en el 3% de ellos (Fig. 1; tabla 8).



Fig. 1.- Paciente masculino de 4 años de edad, diagnosticado con IRCT en programa de diálisis peritoneal que presenta dentición primaria, en la que se puede observar malposición dentaria, caries de primer grado en el segundo molar superior izquierdo.

Grupo II. Los 30 niños sanos presentaron en el momento del estudio edades entre 7 y 14 años, con una media de 10.2 ± 2.0 , de los cuales 14 correspondieron a niñas (47%) y 16 fueron niños (53%, gráfica 2). Los valores que se encontraron con respecto al pH fueron de 6 a 7.5 (media 6.93 ± 0.25), la urea se presentó entre los 5 y 25.5 mg por ciento (media 12.28 ± 5.58) y el amonio con cantidades 12 a 39mg por ciento [18.62 ± 5.58 (tabla 2)]. Los índices CPOD/ceod en este grupo se establecieron siguiendo los mismos criterios que en el grupo 1, los hallazgos para CPO fueron de 0 a 4.3 con un promedio total de 1.27 (tabla 5) y el ceo de 0.33 a 4.2 entre los 7 y 11 años (2.85 de promedio total; tabla 6). Se determinaron aquellos dientes con experiencia de lesión cariosa, el 25% no presentó ningún diente afectado de la dentición primaria, el 10% presentó un máximo de 8 órganos dentarios con experiencia de caries (tabla 7). El 57% de los niños con dentición mixta no presentaron dientes con experiencia de caries y el 3% hasta 7 dientes involucrados como máximo (fig. 2 - tabla 8).



Fig. 2.- Paciente masculino de 4 años de edad, sin alteraciones renales que presenta caries de diferentes grados y severidad.

Los resultados obtenidos muestran que los niños con IRCT al presentar niveles alcalinos en el pH salival, un número menor de dientes afectados puede observarse en la dentición primaria de este grupo. En la dentición permanente se observó un comportamiento similar.

Tabla 1.- Etiología de la IRCT en los 35 niños participantes.

Diagnóstico	Número de casos	Porcentaje
Hipoplasia / displasia renal	10	29%
Uropatía obstructiva	8	23%
Glomerulonefritis membranoproliferativa tipo I	2	6%
Glomeruloesclerosis segmental focal	1	2.5%
Síndrome urémico hemolítico	1	2.5%
Desconocido	13	37%

Tabla 2.- Valores promedio de niveles de pH, amonio y urea de niños con IRCT y sanos obtenidos en saliva.

Elementos determinados en saliva	Grupo I	Grupo II
pH	7.89 ± 0.58	6.93 ± 0.25
Amonio	60.74 ± 34.93	18.62 ± 5.58
Urea	22.62 ± 20.18	12.28 ± 6.47

Nota. El amonio y la urea se determinan en mg por ciento.

p<0.01 entre el grupo I y II

Tabla 3.- Distribución del CPOD por edad en el grupo I de niños con IRCT.

Grupo I		
Edad (años)	Total de niños	CPO X
7	2	0
8	1	0
9	1	0
10	2	1.5
11	3	0.33
12	7	0.71
13	4	1.75
14	4	1
15	7	1.14
17	1	0
Total	32	0.87

Tabla 4.- Índice ceod distribuido por edad en el grupo I.

Grupo I		
Edad (años)	Total de niños	ceo X
3	1	0
5	2	0
7	2	1
8	1	0
9	1	0
10	2	0.5
11	1	5
Total	10	0.80

Tabla 5.- Índice CPOD en el grupo II por edad

Grupo II		
Edad (años)	Total de niños	CPO x
7	5	0
8	3	0
9	5	2.2
10	4	0.75
11	3	0.66
12	2	1
13	3	4.3
14	1	2
Total	26	1.27

Tabla 6.- Distribución del índice ceod por edad en el grupo II.

Grupo II		
Edad (años)	Total de niños	ceo X
7	5	3.2
8	3	3.3
9	5	4.2
10	4	2.25
11	3	0.33
Total	20	2.85

Tabla 7.- Comparación del número de dientes con ceod y porcentaje por grupo de estudio.

Numero de dientes con experiencia de lesión cariosa	Grupo I (%)	Grupo II (%)
0	73	25
1	9	25
2	9	0
3	0	5
4	0	10
5	9	10
6	0	10
7	0	5
8	0	10
Total de pacientes con dentición primaria	10	20

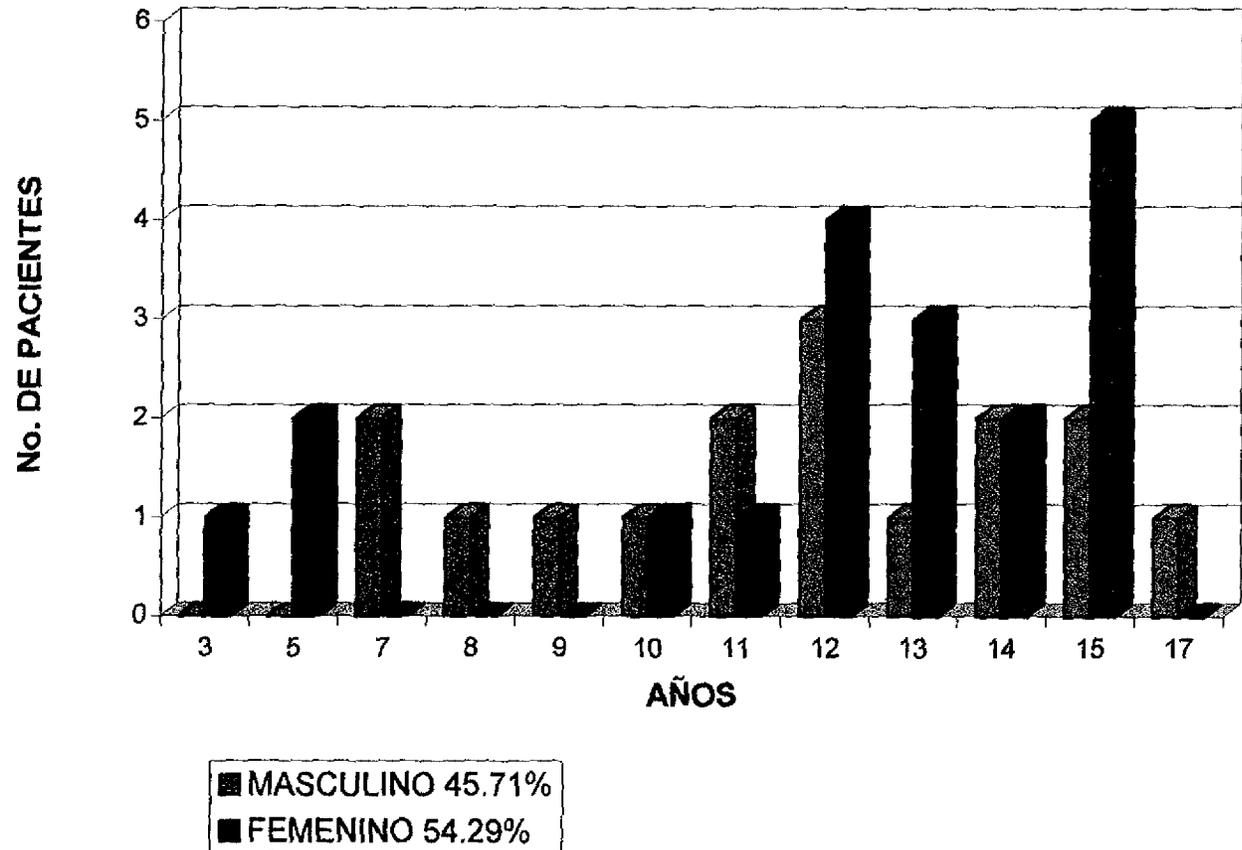
Nota: El porcentaje indica que los niños urémicos presentan un mayor número de dientes sin experiencia cariosa.

Tabla 8.- Comparación del número de dientes con CPOD y porcentaje por grupo de estudio.

Numero de dientes con lesión cariosa	Grupo I (%)	Grupo II (%)
0	56	57
1	19	3
2	9	13
3	13	7
4	3	13
5	0	3
7	0	3
Total de pacientes con dentición permanente y mixta	32	26

DISTRIBUCIÓN DE LOS NIÑOS CON IRCT POR GRUPO ETARIO Y PORCENTAJE DE SEXO

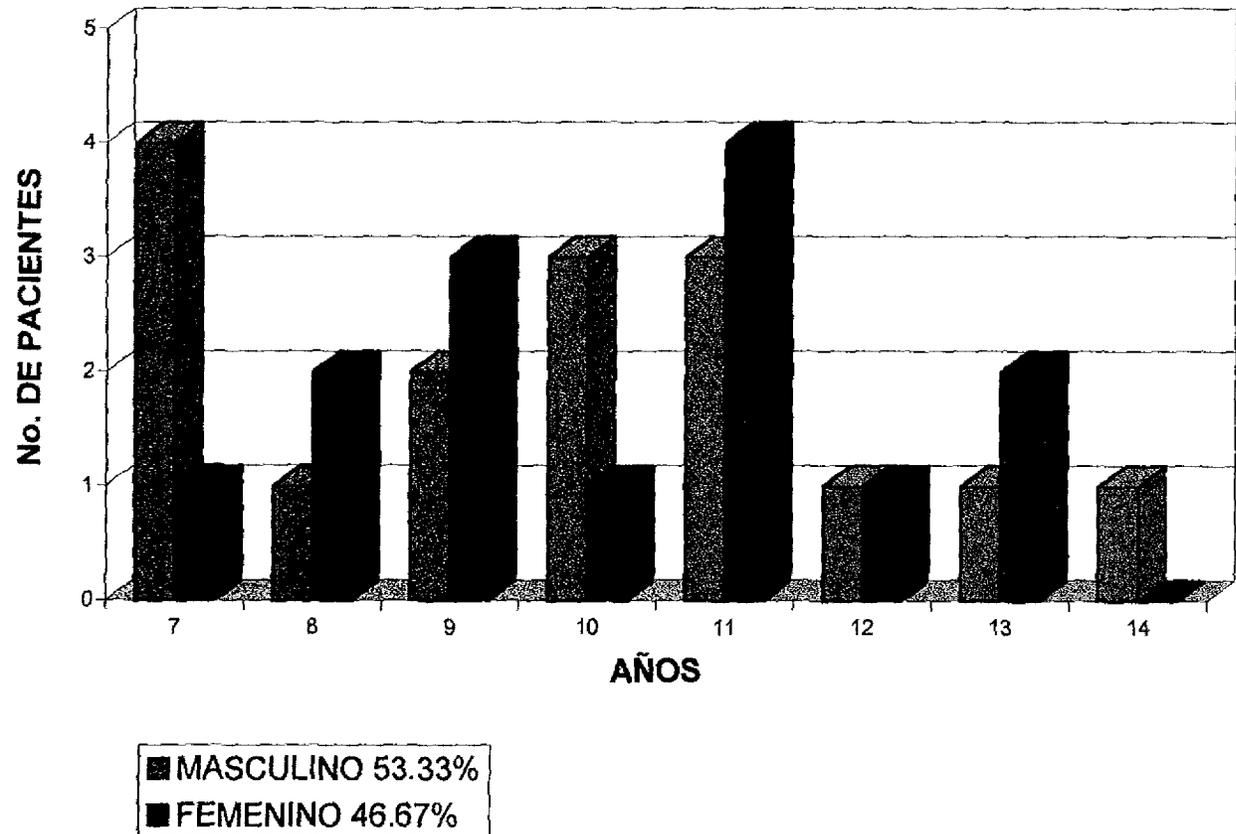
EDAD	MASCULINO 45.71%	FEMENINO 54.29%
3	0	1
5	0	2
7	2	0
8	1	0
9	1	0
10	1	1
11	2	1
12	3	4
13	1	3
14	2	2
15	2	5
17	1	0



Gráfica No. 1

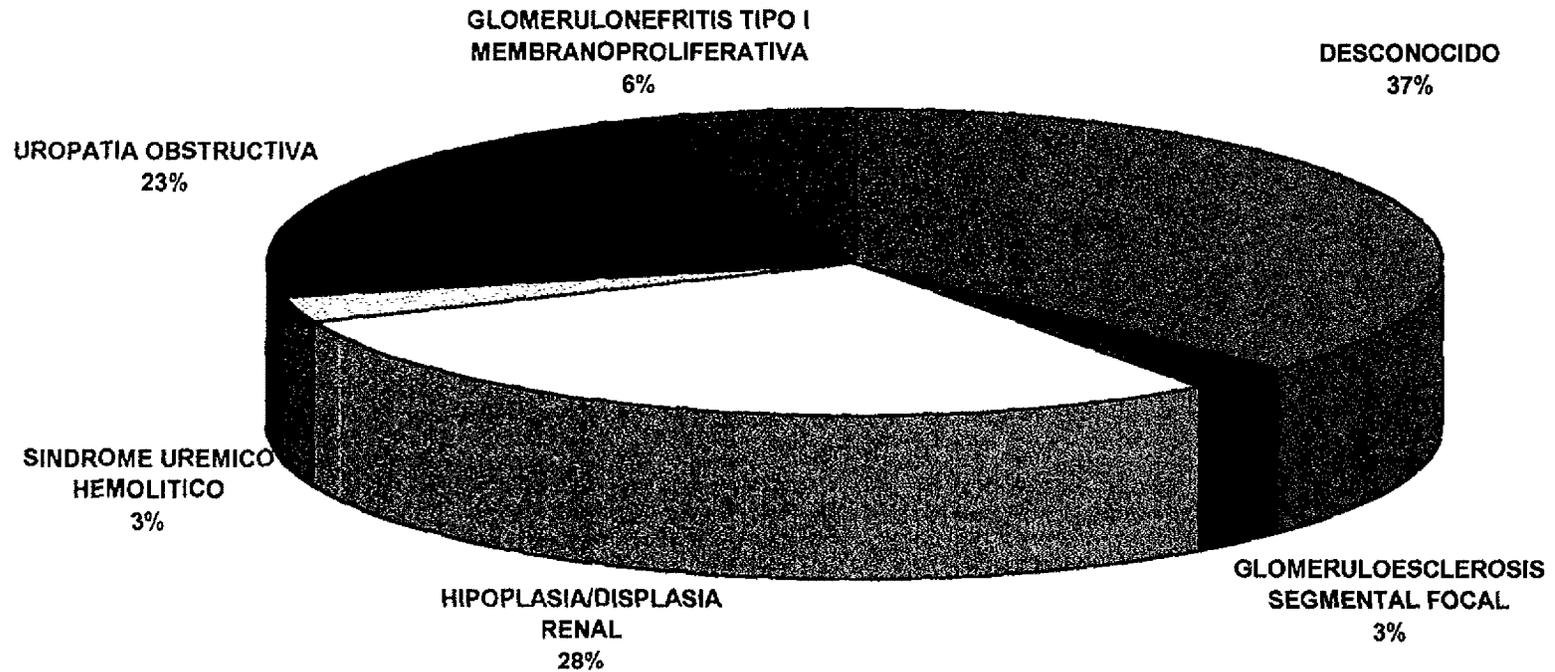
DISTRIBUCIÓN DE LOS NIÑOS SANOS POR GRUPO ETARIO Y PORCENTAJE DE SEXO

EDAD	MASCULINO 53.33%	FEMENINO 46.67%
7	4	1
8	1	2
9	2	3
10	3	1
11	3	4
12	1	1
13	1	2
14	1	0



Gráfica No. 2

ETIOLOGIA DE LA INSUFUCIENCIA RENAL CRÓNICA TERMINAL EN 35 NIÑOS



Gráfica No. 3

VII DISCUSION

Mucho se ha discutido en cuanto al proceso carioso, se ha establecido que la etiología es multifactorial y que participan factores intrínsecos de la misma persona, como la susceptibilidad del hospedador a la caries, la dieta y la mala higiene así como el tiempo que permanece la placa dentobacteriana sobre la superficie dentaria entre otros, es importante también tomar en cuenta el papel que desempeñan los microorganismos considerados como cariogénicos dentro de los cuales se encuentran involucrados el *Streptococcus mutans* y los *Lactobacillus*. Estos microorganismos se desarrollan en un medio ácido, o sea que requieren de niveles de pH bajos que les facilite su desarrollo y producción de enzimas y toxinas que degraden y desmineralicen los tejidos duros del diente. En

este estudio se observó un comportamiento muy diferente entre el paciente urémico y el niño sano, ambos grupos mantuvieron el mismo tipo de alimentación y con las mismas técnicas de cepillado perteneciendo al mismo nivel socioeconómico, sin embargo clínicamente presentaron bajo índice de lesión cariosa, no obstante esto, se encontró que el paciente urémico tenía un CPOD/ceod muy bajo, a diferencia del grupo de niños sanos estos resultados concuerdan con lo reportado en estudios anteriores^(4,8,9,11,12,13).

Los niños con IRCT en su gran mayoría presentan problemas renales de tipo congénito como los publicados por la Asociación Norteamericana de Transplante Renal Pediátrico (North American Pediatric Renal Transplantation Cooperative Study), en este estudio se vio que los niños pequeños presentaron anomalías estructurales de tipo congénito en los riñones y tracto urinario⁽²⁴⁾, por lo que estos niños tienen una disfunción renal en etapas tempranas de la vida, en tanto que los niños mayores su problema de IRCT se dio como consecuencia de la glomerulonefritis y con problemas renales crónicos, esto podría indicar el motivo por el cual los niños con IRCT desarrollan un índice CPOD/ceod bajo⁽⁹⁾, modificando con ello las

condiciones bucales y la composición química de la saliva, el pH de ser ácido o neutro se convierte en un pH alcalino (tabla 2), esto se da por las grandes cantidades en miligramos de amonio y urea presentes en saliva, ocasionando con ello una modificación en la ecología bucal impidiendo el desarrollo de microorganismos acidógenos, lo que incide directamente en los bajos índices de lesiones cariosas. Las glándulas paratiroideas en respuesta a los niveles disminuidos de calcio en suero, secretan paratohormona, la cual estimula la resorción ósea y eleva de ésta manera los niveles de calcio en suero. Esta resorción aumentada ocasiona la aparición de osteodistrofia que se puede observar radiográficamente en los maxilares ⁽⁹⁾, esto es importante ya que al realizar estudios complementarios a los pacientes pediátricos que se atienden en las clínicas de odontopediatría permiten detectar en forma oportuna pacientes con algún padecimiento de tipo renal, esto no es confirmatorio de un problema renal sino por que nos obliga a realizar diagnósticos diferenciales

En la literatura se reporta que estos pacientes suelen manifestar lesiones agregadas en cavidad bucal, en lo que respecta a este estudio los niños participantes no mostraron micosis como lo es la candidosis, ni úlceras en el momento de la inspección oral, se observaron hipoplasias e hipocalcificaciones del esmalte (que pertenecen al grupo de anomalías dentales de estructura y textura⁹), palidez de las mucosas, xerostomía y gingivitis. Dentro de estas manifestaciones es importante hacer notar que pese a la xerostomía de los niños con IRCT esto no influyó en la aparición de lesiones cariosas en los mismos, lo que hace sospechar que efectivamente la alcalinidad de la escasa saliva secretada por los niños urémicos es suficiente como para inhibir la proliferación de microorganismos y que pese a sus malas condiciones higiénico-dietéticas la urea y el amonio sirven como elementos protectores contra la caries dental.

Por lo que es importante realizar otros proyectos de investigación que permitan dilucidar la relación que guardan las concentraciones de urea y amonio con el desarrollo de microorganismos cariogénicos sobre la superficie dentaria, determinando actividad cariogénica. Dado que en este estudio por su diseño no es posible aseverar que existe una relación causa efecto entre los microorganismos cariogénicos y las manifestaciones clínicas de los pacientes, además se desconocen las características de la saliva en los pacientes urémicos y por lo tanto la influencia que puedan tener el pH y las enzimas siálicas como causa de la patología bucal. Estos pacientes reciben suspensiones de aluminio y magnesio por vía oral, que son alcalinas; y por lo tanto podrían influir en la flora bacteriana y en el tipo de reacción inflamatoria (28).

Cabe mencionar que los niños aún con su tratamiento, que en muchas de las ocasiones es a base de corticoesteroides (2) y se sabe inmunodeprimen al sujeto, esta inmunodepresión involucra también a la cavidad bucal, por lo cual podría pensarse sería un blanco ideal para la multiplicación de microorganismos y con ello el desarrollo de procesos infecciosos incluyendo la lesión cariosa, debido a que se encuentra desprotegida por una baja de defensas, situación que a pesar de ello no se presentó en los pacientes del estudio.

En muchos de los casos los niños que están cursando con uremia no son diagnosticados en etapas iniciales, sino hasta etapas terminales cuando el paciente requiere de un trasplante, es por ello que todos aquellos profesionistas dedicados a la salud, principalmente los pediatras y odontopediatras deben conocer e identificar una situación de este tipo ya sea por las manifestaciones como: edema de grado variable localizado o generalizado, anemia, palidez color pajizo, vómitos, náuseas, oliguria; dentro de las manifestaciones bucales está la xerostomía, la hipoplasia e hipocalcificación del esmalte (5,6), el bajo índice carioso (9), la palidez de las

mucosas y la halitosis de tipo urémico⁽³⁾. Ahora bien para poderlo corroborar clínicamente es necesario se realicen pruebas de laboratorio como es el examen general de orina (EGO), determinación de niveles de creatinina y urea.

VIII. CONCLUSIONES

El niño con IRCT tiene un pH alcalino en comparación con el niño sano que tiene un pH ácido y neutro.

El índice CPOD/ceod es menor en el paciente urémico

No existen lesiones en cavidad bucal de los pacientes urémicos como las reportadas en la literatura.

La urea y el amonio se encuentran en altas concentraciones como componente salival.

IX. PROPUESTAS DE INVESTIGACIONES

Determinación de niveles de IgAs, lactoferrina y lisozima en saliva de niños urémicos.

Comparación de actividad cariogénica, cantidad de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* en pacientes con IRCT y niños sanos.

Pruebas de susceptibilidad del *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* a la urea y al amonio

X. BIBLIOGRAFÍA

1. Gordillo, G; Mota, F y Velázquez, L. Nefrología Pediátrica. 1a Reimpresión .México: Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México 1980::405,407.
2. Cameron, S; Davison, AM; Grünfeld, JP; Kerr, D and Ritz, E. Oxford Textbook of Clinical Nephrology Volume 2, a edición Oxford New York: Oxford University Press, 1992:1173.
3. Khramov, VA; Gavrikova, LM and Koval, AA. Urea and ammonia in the saliva of patients with kidney diseases. Urol Nefrol Mosk, 1994 5: 41-43.
4. Bachanek, T. Investigations of selected saliva components and condition of teeth in children whith nephrotic syndrome.European Journal of Oral Sciences 1995, 103:15.
5. Cameron, S; Davison, AM; Grünfeld, JP; Kerr, D and Ritz E. Oxford Textbook of Clinical Nephrology vol. 2, a edición Oxford New York: Oxford University Press, 1992:1279.
6. Westbrook, SD; Dental management of patients receiving hemodialiysis and kidney transplants. JADA 1978; 96:464-468.
7. Woodhead, JC; Nowak, AJ; Cral, JC; and Robillard, JE; Dental abnormalities in children with chronic renal failure. Pediatric dentistry 1982, 4: 281-285.
8. Tomaselli, DL; Feldman, RS; Krochtegel, AL and Fernández, P. Osteomyelitis associated with chronic periodontitis in a patient with end stage renal disease: a case report. Periodontal Clin Investig 1993 15(2):8-12.

9. Llarena, MER y Elías, MG. Manifestaciones bucales en 91 niños nefróticos: estudio prospectivo. PO 1990, 11:11-15.
10. Rojas, PS y Mora, MA. Índice CPO en pacientes con enfermedad renal terminal. Practica Odontologica 1991, 12:9-13.
11. Benson, CE. Dental Findings un cheronik renal fairule, Br-Dent-j 1986, 160 (6: 187-8).
12. Jaffe, EC; Chantler, C and Carter, JE. Dental findings in chronic renal failure. Br. Dent J 1986; 160:18.
13. Stoppelaar, JD and van Damme, AEM. Urea and ammonia in saliva of caries inactive children with renal disease (Abstract) Caries Res 1979, 13:85.
14. Natelson, S.: Microtechniques of clinical chemistry 2ª edición Springfield, Charles Company Thomma publischer, 1961 pp 434.
15. Gordillo-Paniagua, G. Electrolitos en pediatría: Fisiología y clínica. 3ª Ed. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México 1983, pp 175-176, 316-319.
16. Obry-F, Belcourt-AB, Biochemical study of whole saliva from children with chronic renal failure. ASDC-J-Dent-Child 1987, 54:429-32.
17. Stein, GE y Huerta, MT. Estudio de la prevalencia de enfermedad periodontal y caries en una población infantil de 3 a 13 años. ADM 1982:164-166: XXX1X/4.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

18. Sánchez, PL. Caries dental en el sur del D.F. PO 1983; 8:25-30.
19. Prudencio, CO y Solleiro, G. Estudio Epidemiológico de caries dental en la población escolar de la jurisdicción de Tláhuac. Revista de la Facultad de Odontología de la UNAM 1984; 10-15.
20. Irigoyen, M; Villanueva, R y de la Teja, E. Dental caries status of young children in a suburban community of Mexico City. Community Dent Oral Epidemiol 1986; 14: 306-9.
21. Sánchez, I y Rincón, VM. Diagnóstico de morbilidad bucodentomaxilar en escolares en dentición mixta en el municipio de Toluca. PO 1989; 10:35-44.
22. Vázquez; FJ; Torra, ZG y Gómez, J. Reporte inicial al estudio epidemiológico de la Clínica Periférica Nezahualcóyotl de la UNAM. PO 11: 57-59.
23. Gómez, I. Dental Caries and *Streptococci mutans* in selected groups of urban and native Indian schoolchildren in Mexico. Community Dent Oral Epidemiol 1991; 19: 98-100.
24. Maupomé, CG; Borges, AS; Ledesma, MC; Leyva; ER y Navarro, AA. Prevalencia de caries en zonas rurales y peri-urbanas marginadas. Salud Pública 1993; 35:357-367.
25. González, M; Cabrera, R; Grossi, SG; Franco, F and Aguirre, A. Prevalence of dental caries and gingivitis in a population of Mexican schoolchildren. Community Dent Oral Epidemiol 1993; 21:11-14.

CURRICULUM VITAE

Datos personales

Nombre: Carmen Cecilia López Flores

Fecha y lugar de nacimiento: 21 de Noviembre de 1964 México D.F.

Nombre de los padres: María Luisa Cecilia Flores López
Ernesto López Robles

Dirección y teléfono: Blvd. Del Sabino No. 21
Fraccionamiento: Jardines de Ecatepec
Estado de México, C.P. 55040
Teléfono 57 87 15 58

Estudios profesionales

Licenciatura:

Cirujano Dentista 1983 – 1987 ENEP Iztacala UNAM

Especialidad:

Estomatología Pediátrica 1990 – 1992 Hospital Infantil de México
Federico Gómez

Maestría:

Maestría en Odontología 1996 – 1997 Unidad de Maestría y Posgrado
UNAM

Experiencia profesional:

Práctica privada desde 1988 a la fecha

Investigación:

Hospital Infantil de México Federico Gómez en colaboración con el
Departamento de Nefrología.

FE DE ERRATAS

En la Portada y Carátula en el Título dice COMPARACIÓN DE LOS NIVELES DE pH, UREA, AMONIO E ÍNDICE CARIOSO DE PACIENTES PEDRIATICOS CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA TERMINAL Y NIÑOS SANOS; debe decir: COMPARACIÓN DE LOS NIVELES DE pH, UREA, AMONIO E ÍNDICE CARIOSO DE PACIENTES PEDIÁTRICOS CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA TERMINAL Y NIÑOS SANOS.