

PRESENTACION CASO CLINICO

INTEGRANTES:

**NINI JOHANA ARCILA
ELIANA HIVETTE BERMÚDEZ
SANDRA LILIANA HUERTAS
TERESA ANDREA MOLINA
KATHERINE MOSQUERA**

**COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
BOGOTÁ D. C.
2003**

PRESENTACION CASO CLINICO

INTEGRANTES:

**NINI JOHANA ARCILA
ELIANA HIVETTE BERMÚDEZ
SANDRA LILIANA HUERTAS
TERESA ANDREA MOLINA
KATHERINE MOSQUERA**

**Presentado a:
Dra: NERY VILLOTA**

**COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
BOGOTÁ D. C.
2003**

INTRODUCCIÓN

A través de este trabajo queremos mostrar las diferentes posibilidades de tratamiento para nuestro paciente, teniendo en cuenta la Historia Clínica, ayudas Diagnósticas y de esta forma restaurar al paciente devolviéndole función, estética y armonía oclusal.

OBJETIVOS

- , Exponer caso clínico con presencia de Candidiasis Atrófica Eritematosa, presentado en la Clínica del Colegio Odontológico Colombiano.
- , Devolver función masticatoria y estética al paciente, rehabilitándolo de forma integral.

HIPERTENSION

TENSIÓN ALTA O HIPERTENSIÓN (HTA)

Es un término que se refiere al hecho de que la sangre viaja por las arterias a una presión mayor que la deseable para la salud.

En algunos casos, puede haber mareos, sangrado por la nariz, o dolores de cabeza, pero no necesariamente.

La mayoría de los afectados no tienen síntomas. Eso no quiere decir que no sea peligrosa: Gran parte de las muertes que se producen cada año lo son como consecuencia directa de la hipertensión o de sus complicaciones sobre el sistema cardiovascular o el riñón.

TENSIÓN NORMAL

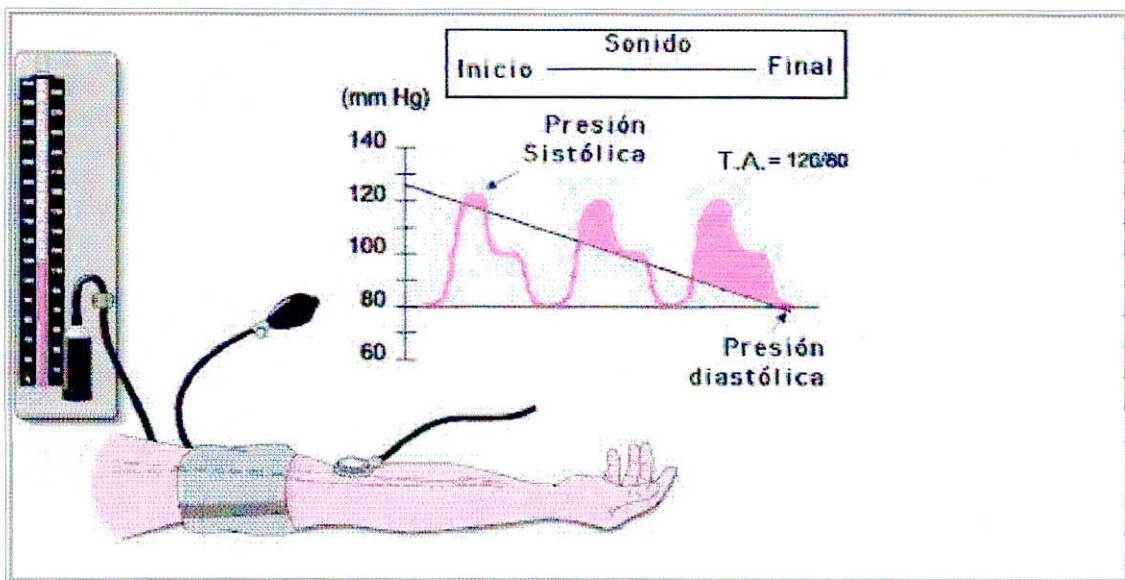
Una TA típica normal es 120/80 mm Hg. Esto significa que el corazón ejerce una presión máxima de 120 mm Hg durante la sístole o fase de bombeo, y que el corazón en reposo, en fase diastólica o de relleno, tiene una presión de 80 mm Hg. (La presión del corazón es la misma que la de todas las arterias del organismo).

La TA viene determinada por dos factores principales entre muchos otros: La cantidad de sangre que circula, y el calibre de las arterias por las que circula.

En general, cuanto más volumen de sangre circulante y cuanto menor es el diámetro por el que circula ese volumen, mayor es la TA.

Los riñones controlan el volumen de agua circulante y la cantidad de sal que contiene el cuerpo. Estos dos hechos tienen efectos directos en la TA. Cuanta más sal en el cuerpo, más agua se retiene en la circulación, y más puede aumentar la TA, lo cual a

su vez puede aumentar la tendencia de las arterias a hacerse más estrechas.



(Sin embargo, una persona con un riñón sano y sin HTA puede tolerar un margen muy amplio de ingesta de sal sin efectos sobre la TA).

Por otra parte, si los vasos se hacen más pequeños, el corazón tiene que trabajar más para bombear la misma cantidad de sangre, y aumenta la presión a la que la sangre es bombeada.

Otros factores que influyen sobre la TA son el sistema nervioso, los propios vasos sanguíneos (en particular, las arterias más pequeñas, llamadas arteriolas) y una serie de hormonas.

CAUSAS DE LA HTA

La HTA es el aumento de la TA a 140/90 mm Hg o más.

Esto puede ocurrir sin una causa previa conocida (HTA esencial) o como resultado de alguna otra enfermedad (HTA secundaria).

Las causas más frecuentes de HTA secundaria son:

- Enfermedades endocrinas (de las glándulas): Síndrome de Cushing, Tumores de las glándulas suprarrenales.
- Enfermedades del riñón: Estenosis (estrechez) de la Arteria Renal, glomerulonefritis, o fallo renal.
- El embarazo y el uso de anticonceptivos orales también puede producir HTA en algunas mujeres.

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

Después de la publicación de diferentes estudios se acepta en la práctica clínica que el tratamiento de la hipertensión llega a reducir un 40% los episodios vasculares cerebrales y reduce en el 14% la patología coronaria.

Por ello es conveniente tratar la hipertensión, pero los resultados son relativamente pobres en la prevención de las enfermedades coronarias.

Actualmente se da más importancia a los tratamientos no farmacológicos (ejercicio, disminución de la obesidad, dietas pobres en sal) para después pasar al tratamiento farmacológico.

En general el tratamiento debe instaurarse cuando la media de las presiones diastólicas durante tres o cuatro meses sea igual o superior a 100 mm Hg.

Si es menor, para iniciar un tratamiento, debe haber otros factores de riesgo a la vez, como puede ser una lesión cardíaca (hipertrofia ventricular, insuficiencia renal, etc) u otros factores de riesgo (diabetes, historia familiar de enfermedad cardiovascular).

Debe de intentarse mantener la tensión diastólica inferior a 90 mm Hg , mediante un tratamiento que el paciente tolere bien.

Estas apreciaciones son importantes porque la relativa falta de eficacia de los antihipertensivos para prevenir las enfermedades coronarias (14%), ha sido interpretada como una prueba de que las acciones metabólicas tienen suficiente entidad para contrarrestar, parcialmente, el efecto beneficioso de bajar la

tensión.

Como pautas normales debemos tener en cuenta que:

MANEJO DE LA HIPERTENSION

Como la respuesta a casi todos los medicamentos antihipertensivos es plana, ante cuadro de HTA rebeldes, el subir la dosis de los fármacos suele tener poco efecto, por ello se recurre a la asociación de fármacos.

LA HIPERCOLESTEROLEMIA

La hipercolesterolemia consiste en la presencia de colesterol en sangre por encima de los niveles considerados normales. Este aumento, que se asocia a problemas coronarios, depende de la dieta, el sexo, el estilo de vida y la síntesis endógena. De esta manera, en la concentración de colesterol en sangre intervienen factores hereditarios y dietéticos, junto a otros relacionados con la actividad física.

Los países mediterráneos, por ejemplo, tienen un menor índice de hipercolesterolemia familiar que los anglosajones, por lo que se sospecha que la alimentación juega un papel muy importante en estas poblaciones. La principal consecuencia del aumento del colesterol es el desarrollo de arteriosclerosis precoz y el infarto de miocardio.

El colesterol es un lípido del grupo de las grasas que participa en la constitución de las membranas de los tejidos del organismo. Se desplaza por la sangre en partículas denominadas lipoproteínas, que contienen tanto lípidos como proteínas.

La síntesis del colesterol se centra en el hígado, el intestino, las cápsulas suprarrenales y el cerebro. Participa en la formación de las hormonas sexuales o esteroideas, de los ácidos biliares y de las membranas celulares del organismo, transforma la vitamina D y es imprescindible para la digestión de las grasas. Los triglicéridos constituyen la grasa de depósito y actúan como una reserva energética. Participan en el proceso de coagulación de la sangre y en el sistema de defensa del organismo. Aunque no son unos marcadores aterogénicos, facilitan que el colesterol se adhiera a las paredes de las arterias.

Tipos de colesterol y de hipercolesterolemia, Se pueden distinguir dos tipos de colesterol que se diferencian por su síntesis y su interacción con otros nutrientes.

Colesterol eferente (o 'malo'): Es transportado por la lipoproteína-LDL o de baja densidad y se le denomina colesterol-LDL o colesterol 'malo', ya que tiende a depositarse en los vasos sanguíneos obstruyéndolos. Estas lipoproteínas aumentan con la ingesta de alimentos ricos en grasa animal, como

los quesos, embutidos y algunas carnes. Constituye el marcador aterogénico más importante.

Colesterol aferente (o 'bueno'): El colesterol es transportado por las lipoproteínas-HDL o de alta densidad. Esta lipoproteína libera el exceso de colesterol de los vasos sanguíneos y es un marcador de protección aterogénica, por lo que se le denomina colesterol 'bueno'.

El volumen de colesterol circulante depende de su absorción intestinal, la síntesis endógena, la captación tisular, el estado del metabolismo lipoproteico y la excreción biliar. En definitiva, el nivel de colesterol dependerá de los alimentos ingeridos y la capacidad de absorción de los receptores específicos. Asimismo, se pueden distinguir dos tipos de hipercolesterolemia:

Primaria: Es aquella derivada de problemas en los sistemas transportadores del colesterol y factores genéticos. En este tipo de hipercolesterolemia se enmarcan las dislipidemias.

Secundaria: El aumento de colesterol se asocia a ciertas enfermedades hepáticas (hepatitis, colostasis y cirrosis), endocrinas (diabetes mellitus, hipotiroidismo y anorexia nerviosa) y renales (síndrome nefrótico o insuficiencia renal crónica). Además, existen algunas sustancias que pueden aumentar los niveles de colesterol-LDL favoreciendo el desarrollo de hipercolesterolemia, como los esteroides anabolizantes, los progestágenos, los betabloqueantes y algunas sustancias hipertensivas.

El nivel de colesterol total se puede determinar con un análisis de sangre en ayunas mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Colesterol-LDL} = \text{colesterol total} - \text{colesterol-HDL} - \frac{\text{triglicéridos}}{5}$$

En el caso de haber sufrido un traumatismo reciente, una infección severa, un cambio de dieta o disminución de peso, un embarazo o una intervención quirúrgica, es necesario realizar varios análisis de los lípidos, ya que su nivel puede no corresponder con las concentraciones habituales en el paciente, por lo que resulta poco representativo. Después habrá que determinar si se trata de una hipercolesterolemia primaria o secundaria. También hay que tener en cuenta los posibles antecedentes familiares, que darían lugar a la hipercolesterolemia familiar. Esta enfermedad puede detectarse en neonatos mediante un análisis de la sangre del cordón, aunque no llega a ser del todo fiable ya que presenta muchos falsos positivos. Además, el tratamiento debe posponerse hasta el segundo año de vida. Aunque no existe un nivel mínimo recomendado, sí se conoce el nivel a partir del cual aumenta el riesgo de padecer enfermedades coronarias, entre otras.

Nivel	de	Recomendado	Límite	Hipercolesterolemia
-------	----	-------------	--------	---------------------

colesterol		superior	
Colesterol total	Menos de 200 mg/dl	200-239 mg/dl	Más de 240 mg/dl
Colesterol-LDL	Menos de 130 mg/dl	130-159 mg/dl	Más de 160 mg/dl

En ocasiones se desconoce el motivo por el cual se produce un aumento del colesterol en sangre, si bien existen una serie de factores de riesgo que favorecen la aparición de hipercolesterolemia, como los antecedentes familiares, la dieta o ciertas enfermedades. La alimentación rica en colesterol, grasas saturadas y calorías es uno de los desencadenantes más comunes.

La estructura del colesterol es muy resistente, por lo que resulta difícil de eliminar. Por ello, el exceso de colesterol-LDL que no ha podido ser descompuesto tiende a depositarse en las arterias formando ateromas, pequeñas placas obstruyen los conductos. Esto puede derivar en diversas patologías graves: problemas circulatorios, arteriosclerosis, infartos de miocardio y trombosis cerebrales.

Por otra parte, el colesterol-HDL tiene un efecto protector, ya que transporta el colesterol al hígado favoreciendo su eliminación, y los triglicéridos son menos

aterogénicos. Entre los factores que influyen en el incremento del nivel de colesterol se encuentran:

Dietas inadecuadas: La ingesta abusiva de grasas animales o alcohol ocasiona que el organismo consuma primero otros tipos de nutrientes favoreciendo que el colesterol no se degrade y se acumule en las arterias.

Algunas enfermedades hepáticas, endocrinas y renales, y la administración de ciertas sustancias aumentan la síntesis de la lipoproteína LDL que transporta el colesterol perjudicial para el organismo.

Hipercolesterolemia familiar: Se trata de una enfermedad hereditaria ocasionada por un defecto genético que impide que el colesterol LDL sea degradado, con lo que los niveles de colesterol aumentan progresivamente. En estos casos es frecuente la mortalidad temprana por infarto de miocardio o bloqueos asociados a la arteriosclerosis.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA HIPERCOLESTEROLEMIA

Tras realizar la exploración física y establecer el nivel de colesterol en sangre se deben determinar los factores que influyen en su aumento: la dieta, la administración de algún fármaco, una enfermedad; factores genéticos y los factores de riesgo que favorecen el desarrollo de enfermedades coronarias asociadas a la hipercolesterolemia. La hipercolesterolemia secundaria también

puede detectarse mediante análisis de orina, concentración sérica de tirotropina, glucosa y fosfatasa alcalina.

Generalmente todas las personas que sufren hipercolesterolemia deben realizar un tratamiento dietético para reducir el nivel de colesterol-LDL, aumentar su actividad física y eliminar los factores de riesgo que puedan favorecer el desarrollo de patologías asociadas. El tratamiento farmacológico se reserva para los pacientes que tienen un riesgo muy elevado de padecer enfermedades cardiovasculares, formas graves de hipercolesterolemia, dislipemias secundarias graves o que no han respondido al tratamiento dietético. Una vez establecido el tratamiento hay que realizar controles periódicos de la concentración de colesterol en sangre.

TRATAMIENTO DIETÉTICO

El principal objetivo del tratamiento dietético es evaluar los hábitos alimenticios del paciente y establecer una dieta individualizada en cuyo cumplimiento deben implicarse seriamente no sólo el paciente sino también los médicos y la familia del afectado. De esta manera se intenta alcanzar el máximo cumplimiento del tratamiento. Una vez identificados los alimentos con alto contenido en grasas saturadas y colesterol que ingiere habitualmente el enfermo, se evalúan otros factores de riesgo modificables que puedan asociar la hipercolesterolemia con otras patologías.

La obesidad y la escasa actividad son algunos de estos factores. La dieta estricta no debe superar el 30 por ciento total de calorías: <10 por ciento de grasas saturadas, <10 por ciento de grasas poliinsaturadas y >10 por ciento de grasas monoinsaturadas. En todo caso el colesterol debe ser inferior a 300 mg diarios. Existen tres factores que influyen especialmente en el aumento de colesterol: ácidos grasos saturados o grasas saturadas, ingesta elevada de colesterol y desequilibrio entre el consumo de calorías y el gasto energético.

Consumo bajo	Consumo moderado	Consumo alto
Grasas saturadas: carne de cerdo y cordero, vísceras, embutidos, tocino, quesos grasos, mantequilla, nata, mayonesa.	Bebidas alcohólicas o excitantes, como el té o el café.	Grasas insaturadas: carne blanca, ternera y caza sin grasa, pescado, aceite de oliva, soja o girasol de alta calidad.
Yema de huevo, mejillones, sesos, huevas de pescado.	Refrescos con un alto contenido en azúcar.	Agua, zumo de fruta e infusiones.
Repostería, bollería, azúcar y derivados,	Leche entera y sus derivados.	Alimentos con fibra: legumbres, cereales y

aceites, salsas y patés.	Patatas fritas y asadas.	pan integral.
Sal: salazones y conservas con alto contenido. Frutos secos salados. Marisco y pescado frito. Mostaza y ketchup. Sopas de sobre	Fruta en almíbar. Mermelada y compota de bajo contenido en azúcar.	Patatas hervidas o al horno.
Alimentos muy condimentados y picantes. Helado. Café hervido.	Pescado frito, calamares y pulpo.	Frutas y verduras de temporada.

Por lo tanto, la dieta debe ser pobre en grasas saturadas y colesterol, rica en ácidos grasos monoinsaturados, fibra vegetal e hidratos de carbono. Generalmente la dieta reduce en un 30 por ciento la ingesta de grasas, sustituyendo el consumo de grasas saturadas por el de insaturadas. Asimismo, deben controlarse otros factores como el sobrepeso o la diabetes.

Alimento	Mg colesterol/100gr	Alimento	Mg colesterol/100gr
Riñones	610	Yema de huevo	1.500

Huevas de pescado	895	Hígado	360
Huevos fritos	435	Gambas cocidas	280
Caviar	285	Mantequilla	250
Margarina	275	Quesos grasos	150
Paté	170	Tocino	95
Carne de cerdo	97	Pollo y cordero	70
Ternera		Embutidos	90
Leche entera	10	Pescado	40
Leche entera	3	Frutas y verduras	0

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Las sustancias más utilizadas para reducir la concentración de colesterol en sangre son las resinas, el ácido nicotínico y las estatinas. Asimismo, pueden utilizarse derivados del ácido líbico, probucol o la terapia hormonal sustitutiva con estrógenos.

De momento no existe una vacuna que pueda frenar la concentración de colesterol y, en consecuencia, la formación de placas arteroescleróticas. Numerosas investigaciones intentan estimular la producción de anticuerpos naturales específicos contra el colesterol, consiguiendo de esta manera una inmunización anticolesterol. Sin embargo, la mayor parte de los especialistas se muestran escépticos.

APENDICITIS AGUDA

La apendicitis aguda consiste en la inflamación del apéndice. Éste es un tubo parecido a un gusano de unos 0.5 cm de diámetro y una longitud que oscila entre los 2 y los 15 cm, con un promedio de 9 cm. Está unido por su base al colon o intestino grueso y presenta una considerable libertad de movimientos que se ve limitada en parte por la inserción de su base. Las diversas posiciones del apéndice en los pacientes explican las diferentes localizaciones del dolor originado cuando esta estructura se inflama.

La apendicitis aguda se presenta más frecuentemente en la segunda y tercera década de la vida. Puede ocurrir, sin embargo, a cualquier edad y afecta por igual a los dos sexos. La apendicitis aguda suele ser más grave en los lactantes y en el anciano. Se puede decir que la apendicitis es la enfermedad quirúrgica más frecuente en la infancia.

El mecanismo exacto por el cual se produce la apendicitis aguda no es del todo conocido. En algunos casos se ha demostrado la obstrucción del apéndice, generalmente provocada por restos de heces o fecalitos. Como consecuencia de esta obstrucción se produciría una invasión por parte de las bacterias y su consiguiente multiplicación que producirían la lesión en las paredes del apéndice.

Si la apendicitis no se operara podría desarrollarse la gangrena, la perforación del apéndice y por último, la peritonitis que es la inflamación de las paredes de la cavidad abdominal. Estas complicaciones van acompañadas de una mayor morbilidad y mortalidad.

SINTOMAS

El síntoma inicial de la apendicitis aguda es casi siempre el dolor abdominal; inicialmente suele localizarse alrededor del ombligo. A medida que la inflamación aumenta y se extiende, el dolor se localiza más hacia el cuadrante inferior derecho del abdomen (fosa ilíaca derecha) y a su vez, se vuelve más intenso y constante.

Este dolor se acompaña de náuseas y vómitos en algunas ocasiones y de ganas de defecar o de expulsar gases. La falta de apetito también es muy frecuente en la apendicitis aguda. Otras manifestaciones que pueden aparecer son: la fiebre moderada, la diarrea y las dificultades o alteraciones en la micción cuando el apéndice se encuentra cerca de la vejiga y la irrita.

CÁNDIDA ALBICANS

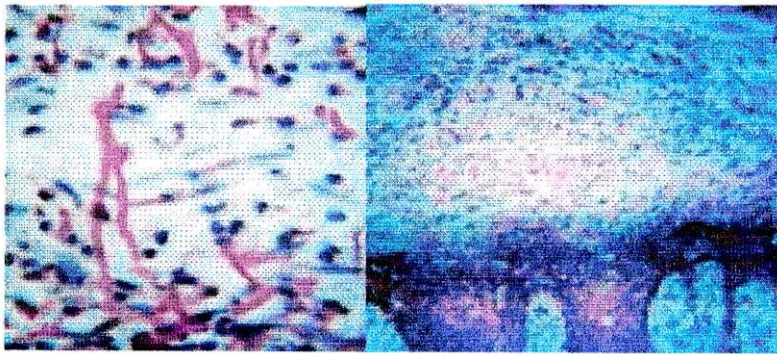
Los hongos que por lo general no inducen enfermedad, pueden hacerlo en las personas que tienen alterados los mecanismos de defensa. Tales oportunistas pueden infectar cualquier órgano del cuerpo. Cándida y otras levaduras pueden ser adquiridas a partir de una fuente endógena. La enfermedad provocada por hongos patógenos conocidos es acelerada a menudo por la alteración de los mecanismos de defensa del huésped.

MORFOLOGIA E IDENTIFICACIÓN

La Cándida Albicans es una levadura oval que produce un pseudomicelio en cultivo, en los tejidos y exudados. Es miembro de la flora normal de las mucosas en los aparatos respiratorio, digestivo y genital femenino. En tales lugares puede generar dominio y relacionarse con otras enfermedades.

Es una levadura que pertenece al género Criptococosis, tiene tres formas biológicas y, morfológicas:

- A) Vegetativa o levadura de forma oval (blastosporas).
- B) Forma elongada (pseudomicelio).
- C) Clamidosporas.



ETIOLOGIA Y PATOGENIA

Es un hongo levaduriforme, unicelular saprofita comensal y oportunista que se encuentra en la cavidad bucal sin causar enfermedad. Sin embargo su cambio de agente comensal a patógeno depende de una serie de factores predisponentes. Cuando el microorganismo comensal tiene forma de pseudohifa y reside en la mucosa vaginal o bucal, produce una infección superficial y afecta la región externa de los labios y la piel. Las levaduras tienen de 1.5 a 5 micrones de diámetro, se producen asexualmente, crecen en líquidos y superficies bucales, inician como lesiones invasivas y pueden provocar reacciones inflamatorias o tóxicas. Las pseudohifas son cadenas de células en gemación que no se desprenden y por eso forman una red ramificada parecida a las hifas verdaderas.

Las colonias compuestas por pseudohifas tienen el aspecto blando y blanco, en contraste con el crecimiento algodonoso del micelio verdadero. Las clamidosporas son grandes, redondas, tienen una pared gruesa la cual tiene dos

capas: la interna de polisacáridos y la externa de proteínas.

EPIDEMIOLOGIA

La *C. Albicans* es un habitante normal de la flora bucal en cerca del 30 al 40% de la población. Por razones no del todo comprendidas, los hongos pueden sobrecolonizar y producir signos y síntomas clínicos. La mayoría de las veces, las infecciones bucales frecuentes se asocian con:

1. Niños prematuros.
2. Debilidad, postoperatorios, traumatismos, estrés.
3. Inmunosupresión.
4. Radioterapia de cabeza y cuello.
5. Tratamiento antibiótico prolongado.
6. Diabetes.
7. Anticonceptivos orales.
8. Xerostomía.

TRATAMIENTO

El ketoconazol, ha producido una notable mejoría en algunas infecciones sistémicas de éste tipo, en especial en la candidiasis mucocutánea. Un tratamiento eficaz ampliamente aceptado es la Anfotericina B por vía Intra Venosa. Este fármaco puede darse combinado con Flucitosina bucal para potenciar su efecto en candidiasis generalizada.

CANDIDIASIS ATRÓFICA ERITEMATOSA

Esta lesión candidiásica está asociada al uso de prótesis dentales, especialmente de acrílico; se presenta como un eritema e inflamación de toda la zona de las mucosas bajo la prótesis, esto se debe a la colonización de la superficie interna de la prótesis, especialmente en los microporos que deja el acrílico.

Generalmente se observa esta lesión en pacientes que usan las prótesis día y noche, lo cual se constituye en una noxa permanente para las mucosas.

TRATAMIENTO (PLUSGIN Comprimidos)

Composición: Comprimidos 50 mg: cada comprimido contiene: Fluconazol 50 mg. **Comprimidos 150 mg:** cada comprimido contiene: Fluconazol 150 mg.

Comprimidos 200 mg: cada comprimido contiene: Fluconazol 200 mg.

Acción Terapéutica: Antimicótico sistémico de amplio espectro.

Indicaciones: Tratamiento sistémico de la candidiasis vaginal, aguda o recurrente. Candidiasis orofaríngea, incluyendo la que se presenta en pacientes inmunocomprometidos con enfermedades malignas, sida y candidiasis bucal atrófica. Dermatomicosis.

Posología: Vía oral en adultos. Candidiasis vaginal: 1 comprimido de 150 mg en dosis única. Candidiasis orofaríngea: 1 comprimido de 50 mg 1 vez por día, por 7 a 14 días, pudiendo prolongarse por indicación médica. Onicomicosis: 1 comprimido de 150 mg 1 vez a la semana por el tiempo que sea necesario, 6 a 18 meses, hasta la renovación de la uña. Candidiasis atrófica bucal, ligada a prótesis dentales: 1 comprimido de 50 mg 1 vez al día por 14 días. Se administra juntamente con medidas antisépticas o higiene bucal. Dermatomicosis: 1 comprimido de 50 mg por 7 a 14 días.

Efectos Colaterales: Las reacciones adversas son raras y las más frecuentes son cefaleas, dolor abdominal y náuseas (2-3%). Otros efectos secundarios muy raros (menos del 1%) son: mareos, vértigos, constipación, diarrea, dispepsia, flatulencia y fatiga.

Contraindicaciones y Advertencias: Plusgin está contraindicado en todos los pacientes con conocida hipersensibilidad al fármaco o compuestos triazólicos relacionados. Embarazo y lactancia: los estudios experimentales en el animal no permiten excluir un efecto teratogénico con dosis elevadas. Si bien estos hallazgos no son considerados relevantes con el empleo de dosis terapéuticas, está contraindicada la administración durante el embarazo. No hay datos concernientes a niveles de la droga en leche humana. No se recomienda su uso en madres que están amamantando. Pediatría: no existen estudios clínicos que justifiquen el uso en niños menores de 16 años.

Precauciones: En pacientes con insuficiencia renal que deben usar dosis repetidas del fármaco, se debe usar con precaución.

Presentaciones: Comprimidos 50 mg: envase conteniendo 8 comprimidos.

Comprimidos 150 mg: envases conteniendo 1, 2 y 10 comprimidos.

Comprimidos 200 mg: envase conteniendo 10 comprimidos

CARIES DENTAL

Las caries dentales son una enfermedad infecciosa multifactorial que afecta a los tejidos duros de los dientes. Una caries puede ocurrir sólo cuando las bacterias de la boca que causan caries se congregan en forma de placa en las superficies lisas de los dientes en presencia de carbohidratos fermentables (azúcar). El ácido formado por las bacterias ataca la superficie del diente, causando deterioro. Esta cadena de sucesos empieza poco después de que usted come y sigue durante por lo menos 20 minutos. El cepillarse y usar hilo dental reduce la placa (bacterias colonizadas), por lo tanto reduciendo la posibilidad de caries dentales.

CAUSAS, INCIDENCIA Y FACTORES DE RIESGO:

De todos los trastornos, las caries dentales son uno de los más comunes, después de la gripe común. Suelen aparecer en los niños y los adultos jóvenes, pero

pueden afectar a cualquier persona y son la causa más importante de pérdida de dientes en las personas más jóvenes.

La bacteria suele estar presente en la boca. Esta bacteria convierte todos los alimentos, especialmente los azúcares y almidones, en ácidos. La bacteria, el ácido, los detritos de comida y la saliva se combinan en la boca para formar una sustancia pegajosa llamada placa que se adhiere a los dientes. Es más prominente en las superficies surcadas de masticación de los molares posteriores, justo encima de la línea de la encía en todos los dientes, y en los bordes de las uniones. La placa que no es eliminada de los dientes se mineraliza y forma un cálculo. La placa y el cálculo son irritantes de la encía y producen gingivitis.

Los ácidos de la placa disuelven la superficie del esmalte del diente y crean orificios en el diente. Estas caries no suelen producir dolor hasta que crecen tanto que llegan a la estructuras internas del diente (la dentina y la pulpa en el centro) y pueden provocar la muerte del nervio y de los vasos sanguíneos del diente, produciendo un absceso dental.

Los ácidos comienzan a disolver el esmalte dental a los 20 minutos de la ingestión de alimentos, que es el tiempo que tardan las bacterias en actuar. Una caries dental no tratada puede producir la muerte de las estructuras internas del diente, con una pérdida eventual del diente.

Los azúcares y los almidones dietéticos (carbohidratos) aumentan el riesgo de caries dentales. El tipo de carbohidrato y el tiempo de ingestión son más importantes que la cantidad. Los alimentos pegajosos son más dañinos que los no pegajosos pues permanecen en la superficie de los dientes. Las meriendas frecuentes aumentan el tiempo en que los ácidos están en contacto con la superficie del diente.

BIBLIOGRAFÍA

REGEZZI-SCIUBBA, Patología Bucal. Segunda

Edición, Mc-Hill-Inter Americana.

www.abcmedicas.com.

www.ondasalud.com.

www.nutrar.com.