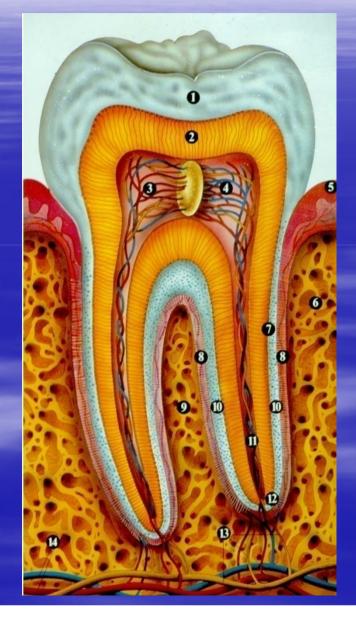
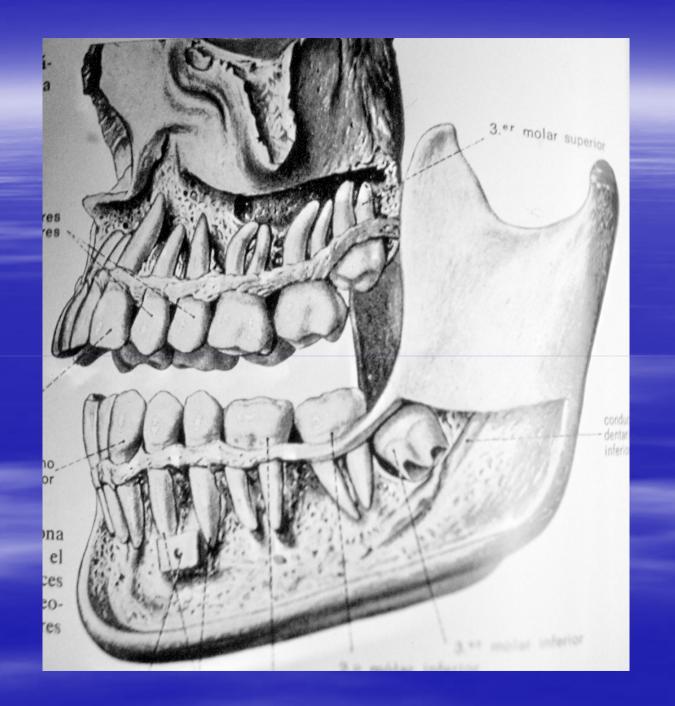
LA CARIES DENTAL

- RECUERDO DE LA ANATOMÍA DENTAL
- CARIES DENTAL
- INFECCIÓN ODONTÓGENA
- PREVENCIÓN

ANATOMÍA DENTAL



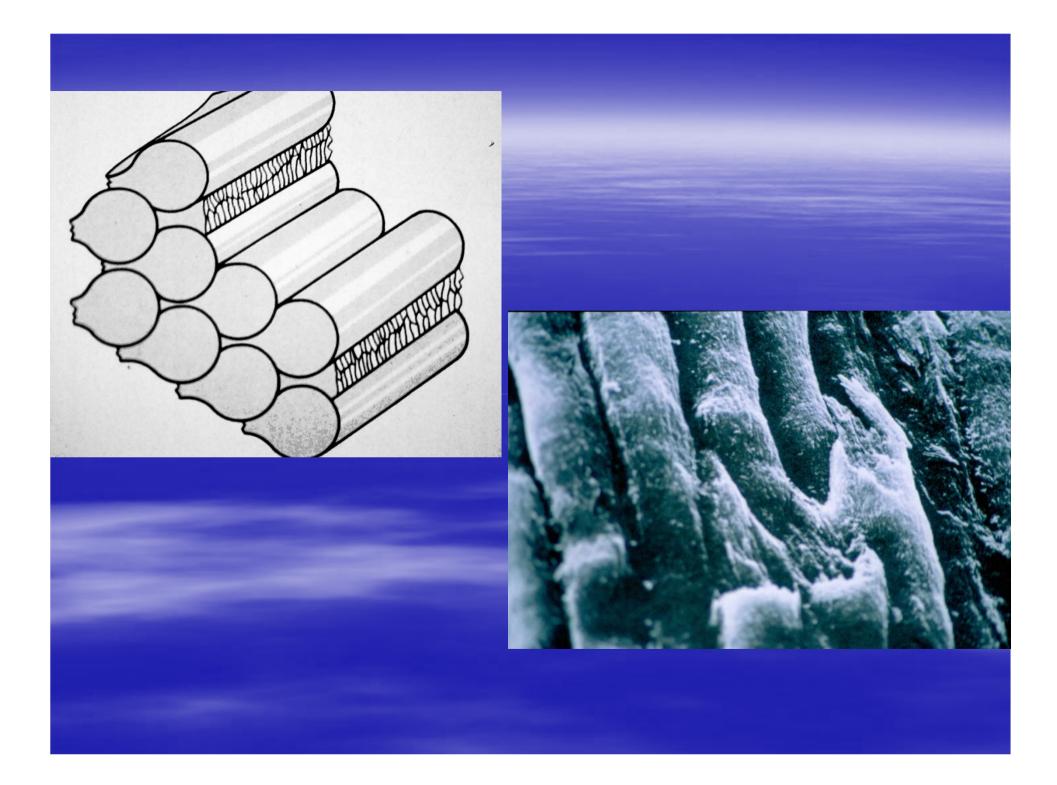






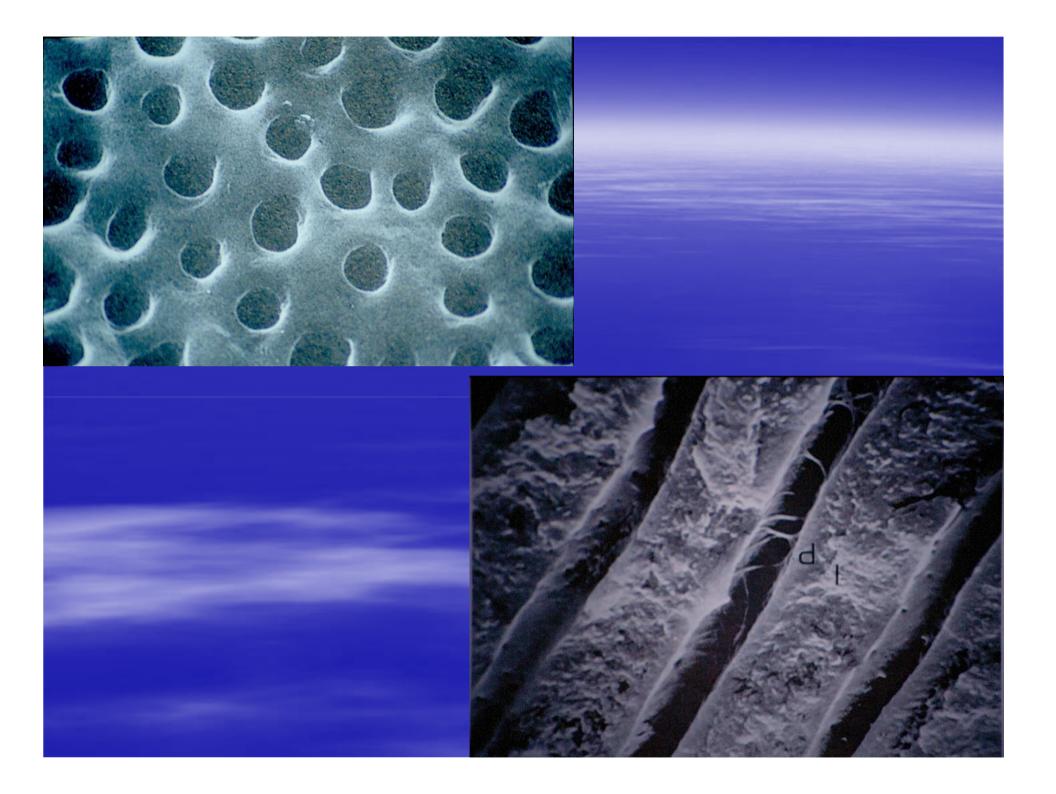
ESMALTE

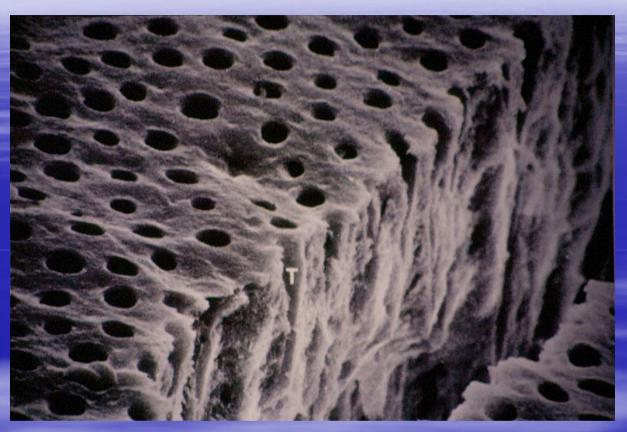
- 96% Mineral inorgánico: Hidroxiapatita (fosfato de calcio cristalino $(Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2)$) y fluorapatita $(Ca_{10}(PO_4)_6F_2)$.
- 1'5% Materia orgánica: Beta-queratina.
- 2'5% Agua.
- Acelular. Tejido inerte.
- Prismas de 4'5 micras diámetro.
- Tejido más duro y radioopaco del organismo.

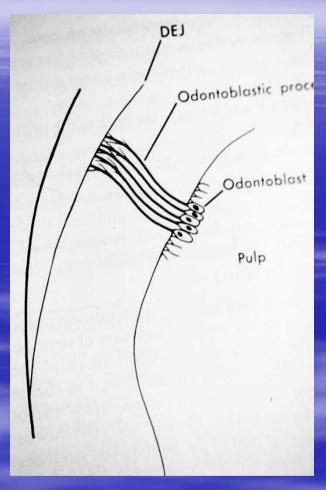


DENTINA

- 67% Mineral inorgánico: Hidroxi- y fluorapatita.
- 22% Materia orgánica: Colágena y mucopolisacáridos.
- 11% Agua.
- Menos dura y radioopaca que el esmalte, pero más que el hueso.
- Conductillos dentinarios, de 3-4 micras de diámetro, de la pulpa al esmalte. Prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos. Tejido vivo.
- Capacidad de obliteración (esclerodentina) y cicatrización (neodentina).

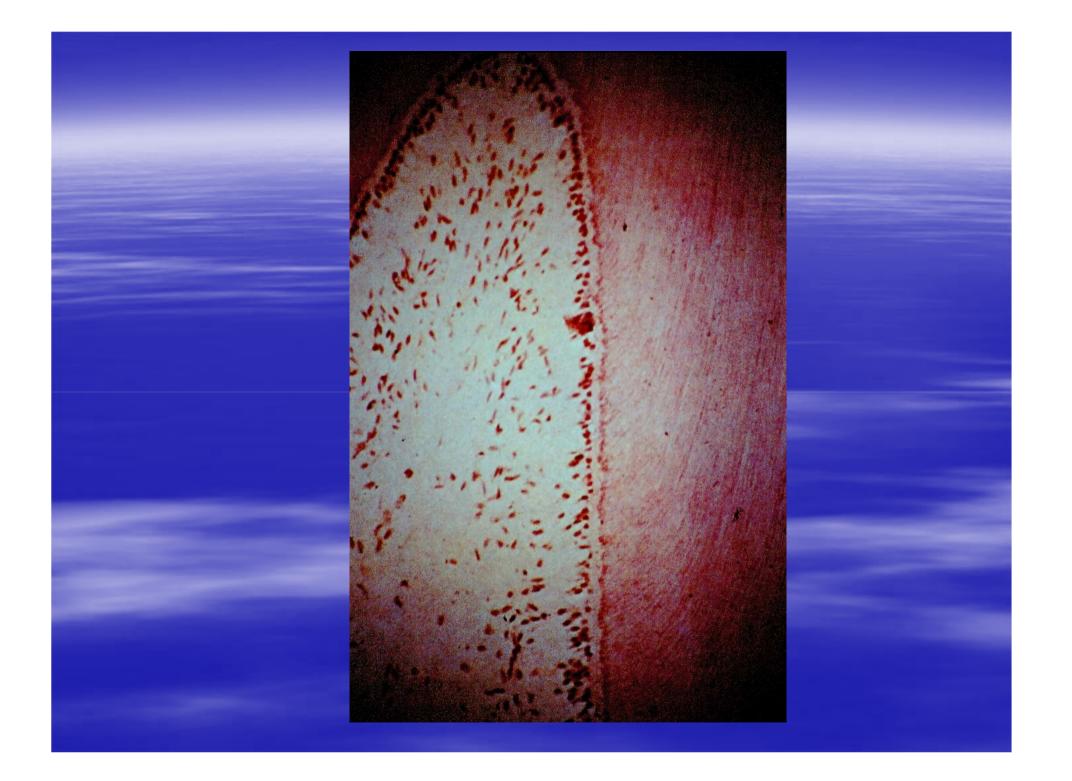






PULPA DENTAL

- Odontoblastos: Células propias del diente.
- Estroma conjuntivo: Fibroblastos, histiocitos, linfocitos, vasos sanguíneos, fibras nerviosas sensitivas amielínicas.
- Órgano de circulación terminal encerrado en una cámara inextensible (cámara pulpar).



CEMENTO

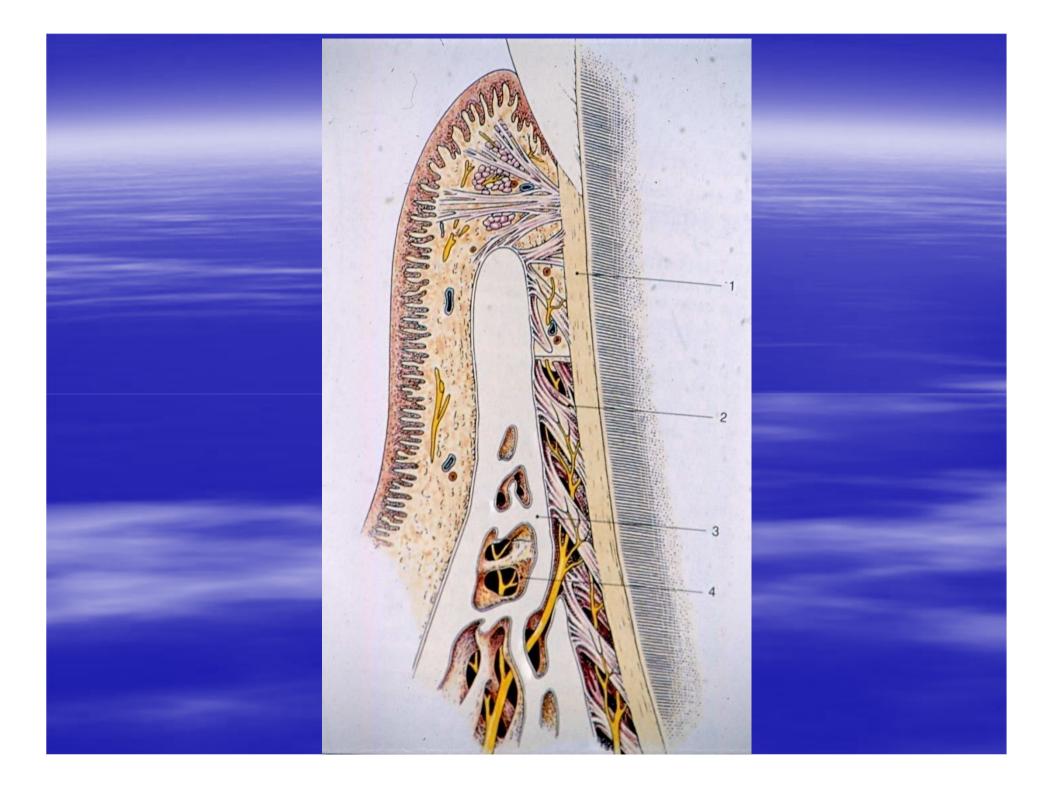
- 30% orgánico: Colágena y mucopoplisacáridos.
- 50% Mat. Inorgánica (hidroxiapatita).
- 20% Agua.
- Red sincitial de cementoblastos. No inervado ni irrigado.
- Espesor 80-125 micras. Anclaje a las fibras del ligamento periodontal.

LIGAMENTO PERIODONTAL

- Espacio de 40 micras entre diente y alvéolo óseo.
- Fibras colágenas multidireccionales que unen el cemento al hueso alveolar.
- Tejido intersticial (fibroblastos, histiocitos, vasos sanguíneos, nervios, nociceptores y barorreceptores).

ENCÍA

- Fibromucosa queratinizada que recubre el hueso alveolar que soporta los dientes y sella el espacio periodontal del medio oral.
- Encía libre o marginal: Sobrepasa en vertical el hueso alveolar y conforma el surco gingival.
- Epitelio de inserción: une diente y encía.

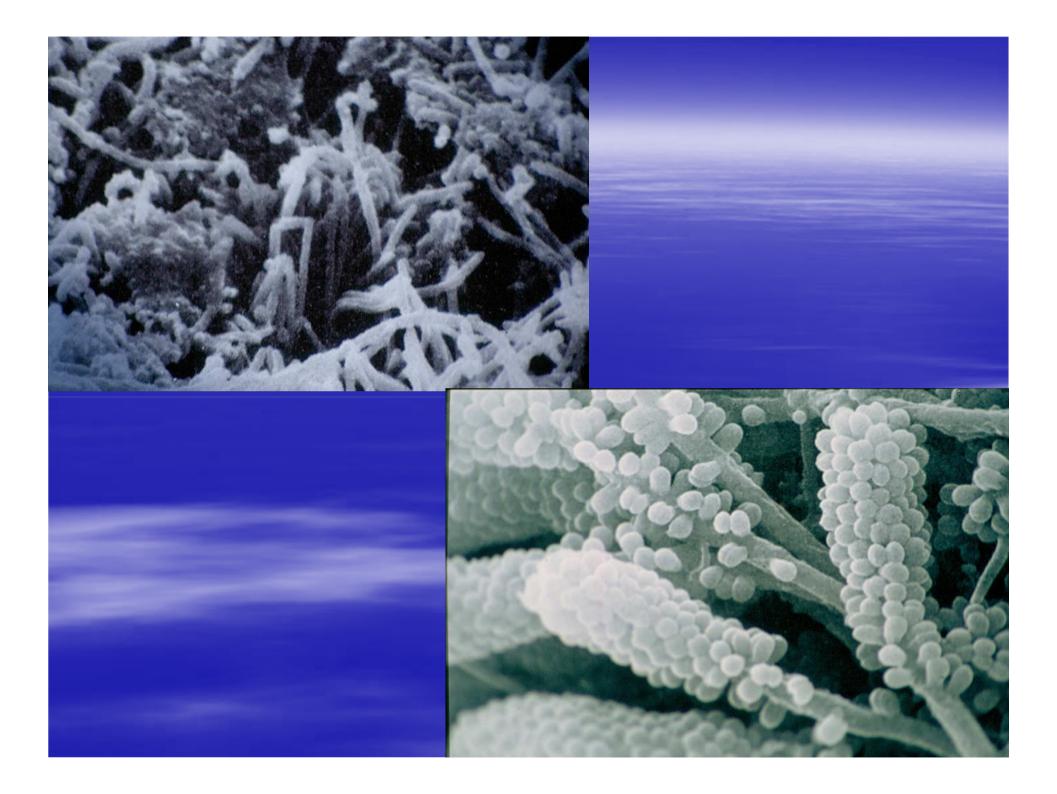


CARIES DENTAL

- Enfermedad infecciosa bacteriana: disolución, digestión y destrucción progresiva de los tejidos dentarios.
- Placa dental: Masa heteogénea de bacterias unidas a la superficie dentaria por una matriz de carbohidratos de cadena larga (dextranos). Iniciadores: Grupo estreptococos. Polimicrobiana, aeróbica-anaeróbica.
- Capacidad cariogénica de la placa: S. mutans.
 Gran productor de ácido láctico.

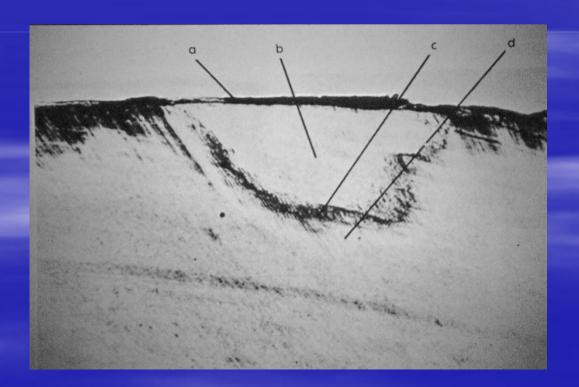
Tabla 1
Flora cultivable predominante en varios lugares de la cavidad oral

	Género o familia predominante	Grieta gingival	Placa dental	Lengua	Saliva
	Colonias viales totales (media (%)				
Aerobios					
Cocos grampositivos	Streptococcus	28,8	28,2	44,8	46,2
	Streptococcus mutans	(0-30)	(0-50)	(0-1)	(0-1)
	Streptococcus sanguis	(10-20)	(40-60)	(10-20)	(10-30)
	Streptococcus mitior	(10-30)	(20-40)	(10-30)	(30-50)
	Streptococcus salivarus	(0-1)	(O-1)	(40-60)	(40-60)
Bacilos grampositivos	Lactobacillus	15,3	23,8	13,0	11,8
Cocos gramnegativos	Branhamella	0,4	0,4	3,4	1,2
Bacilos gramnegativos	Enterobacteriaceae	1,2	ND*	3,2	2,3
Anaerobios					
Cocos grampositivos	Peptostreptococcus	7,4	12,6	4,2	13,0
Bacilos grampositivos	Actinomyces	20,2	18,4	8,2	4,8
	Eubacterium	20,2	18,4	8,2	4,8
	Lactobacillus	20,2	18,4	8,2	4,8
	Leptotrichia	20,2	18,4	8,2	4,8
Cocos gramnegativos	Veillonella	10,7	6,4	16,0	15,9
Bacilos gramnegativos		16,1	10,4	8,2	4,8
	Fusobacterium	1,9	4,1	0,7	0,3
	Bacteroides pigmentados	4,7	ND	0,2	ND
	Bacteroides no pigmentados	5,6	4,8	5,1	2,4
	Campylobacter	3,8	1,3	2,2	2,1
Espiroquetas	Treponeina	1,0	ND	ND	ND



CARIES DEL ESMALTE

Desmineralización subsuperficial por el ácido.
 ph crítico 5'5. Preservación trama histológica.
 Reversible. Fase química aséptica. Capacidad tampón y remineralizante de la saliva.

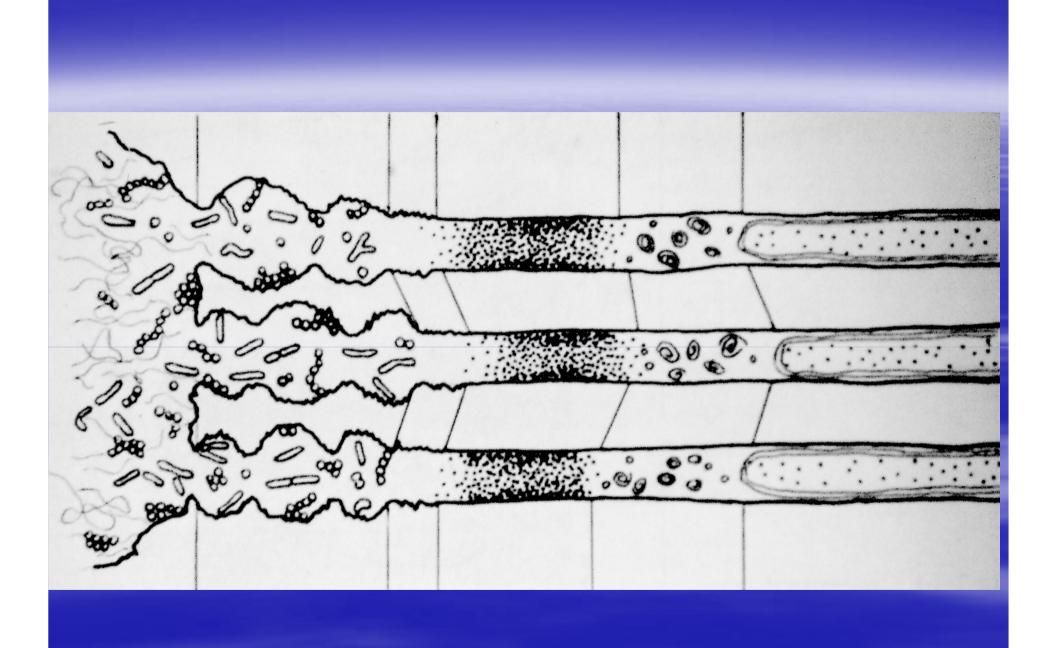


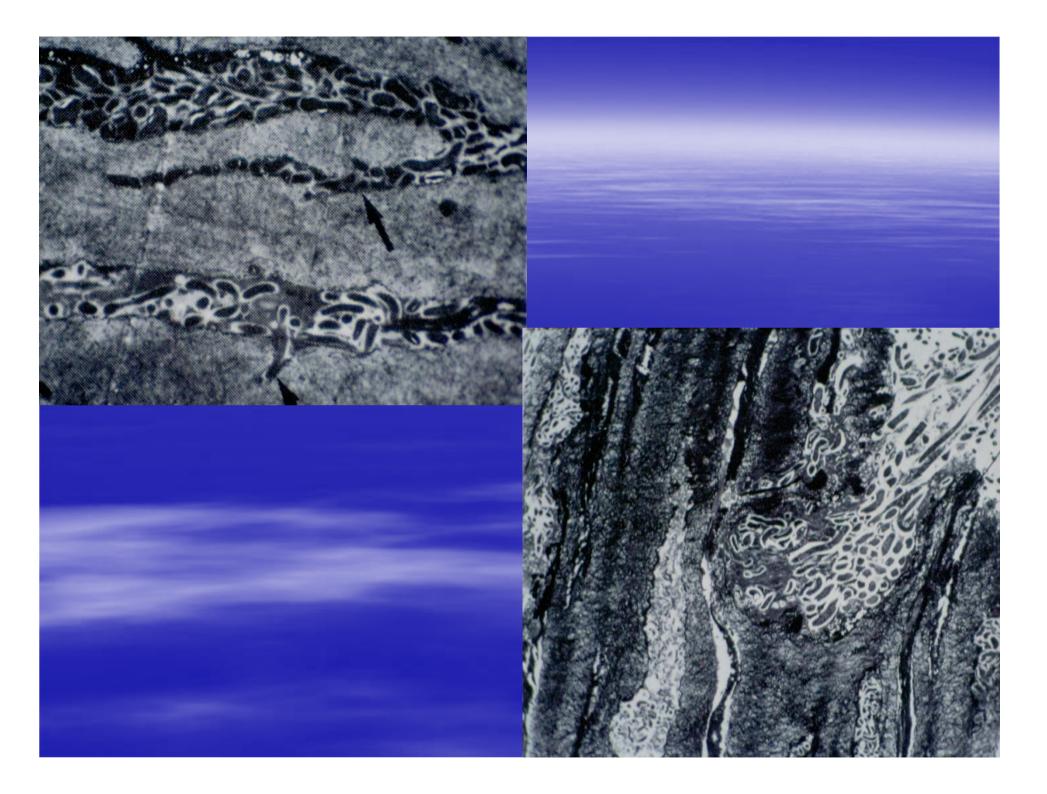
 Fase de cavitación. Irreversible. Fase séptica. Lactobacilo.

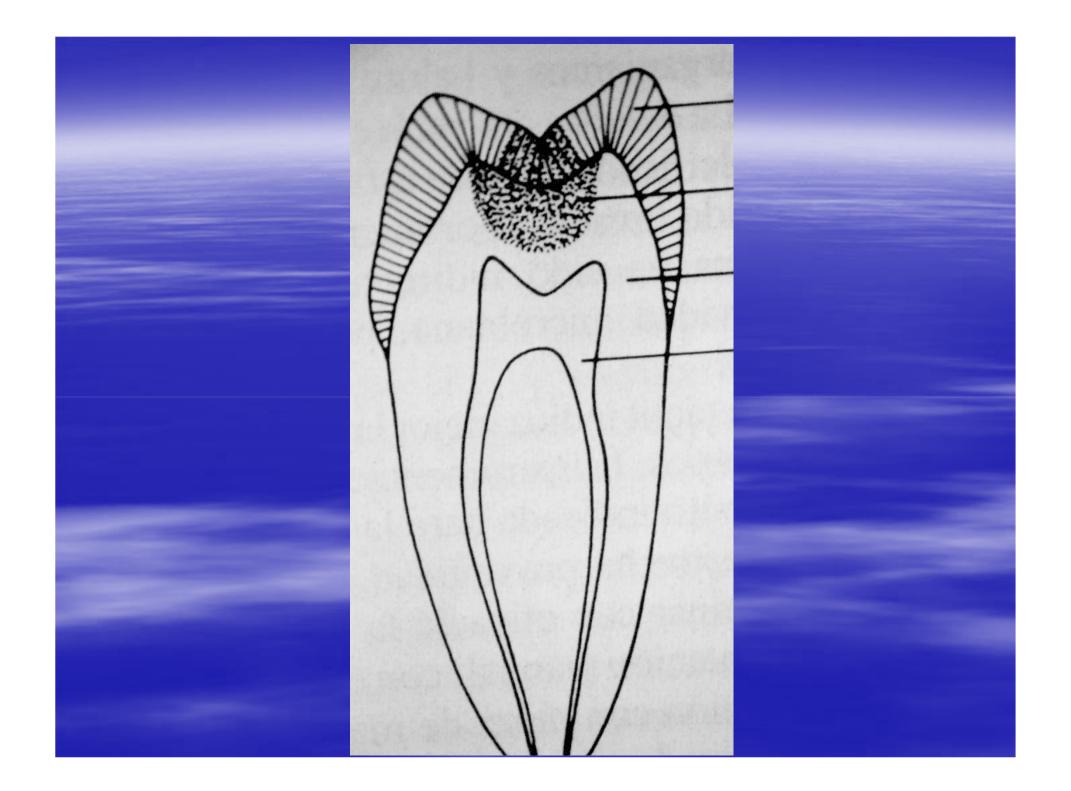


CARIES DENTINARIA

- Barrera defensiva: Esclerodentina. Sellado de los túbulos dentinarios.
- Descalcificación dentinaria y repermeabilización tubular (gérmenes acidógenos).
- Digestión de la fracción orgánica y cavitación (gérmenes proteolíticos).
- Licuefacción total con pérdida de sustancia.
- Neodentina yuxtapulpar: Última barrera.
- Evolución: A brotes.







INFECCIÓN ODONTÓGENA

- Endógenas. Gérmenes saprofitos oportunistas de la flora oral.
- Polimicrobianas inespecíficas. Sinergismo bacteriano.
- Mixtas aerobias-anaerobias (1/8):
- Anaerobios: Bacteroides, fusobacterium, actynomices, peptococcus, espiroquetas, peptoestreptococcus, etc.
- Aerobios: Streptococcus.

FASES

Fase endodentaria o pulpitis.

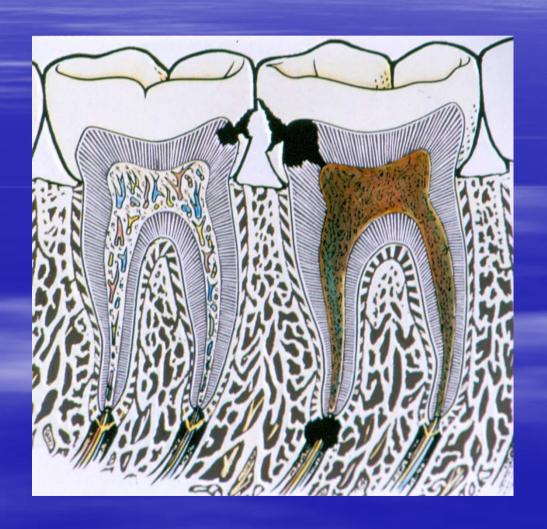
Fase ósea o periodontitis.

 Fase de diseminación a tejidos blandos: celulitis, abscesos y flemones.

PULPITIS

- Inflamación: Edema, vasodilatación, exudado inflamatorio de PMN y macrófagos.
- Formación de microabscesos y licuefacción progresiva del tejido pulpar
- Clínica: Dolor intenso. Exacerbación térmica.

- Evolución: <u>Siempre</u> hacia la necrosis y gangrena pulpar (compromiso vascular, anacoresis).
- Formas de evolución crónica.



INFECCIÓN PERIAPICAL

- Osteítis circunscrita al área maxilar que rodea el ápice radicular.
- Bien tratable con antibióticos, pero siempre recidivante (anacoresis).



A) Formas agudas

- Fenómenos inflamatorios: hiperemia, edema, exudado inflamatorio de PMN y macrófagos.
- Dolor intenso. Exacerbación con la presión.
- Cierta movilidad y extrusión del diente.
- Adenopatías regionales.
- Fiebre < 38°C y postración.
- Absceso periapical agudo: cavidad osteolítica llena de pus. Fistulización a tejidos blandos.

B) Formas crónicas

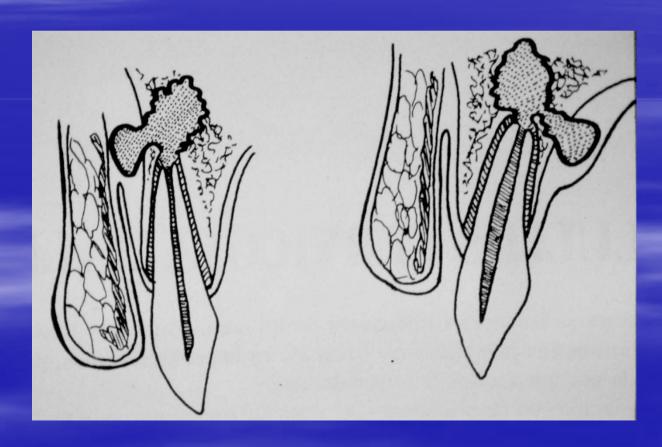
1- P.C. supurada o fistulizada.

2- P.C. proliferativa o granuloma periapical.

3- Quiste periapical o radicular.

P.C. supurada o fistulizada

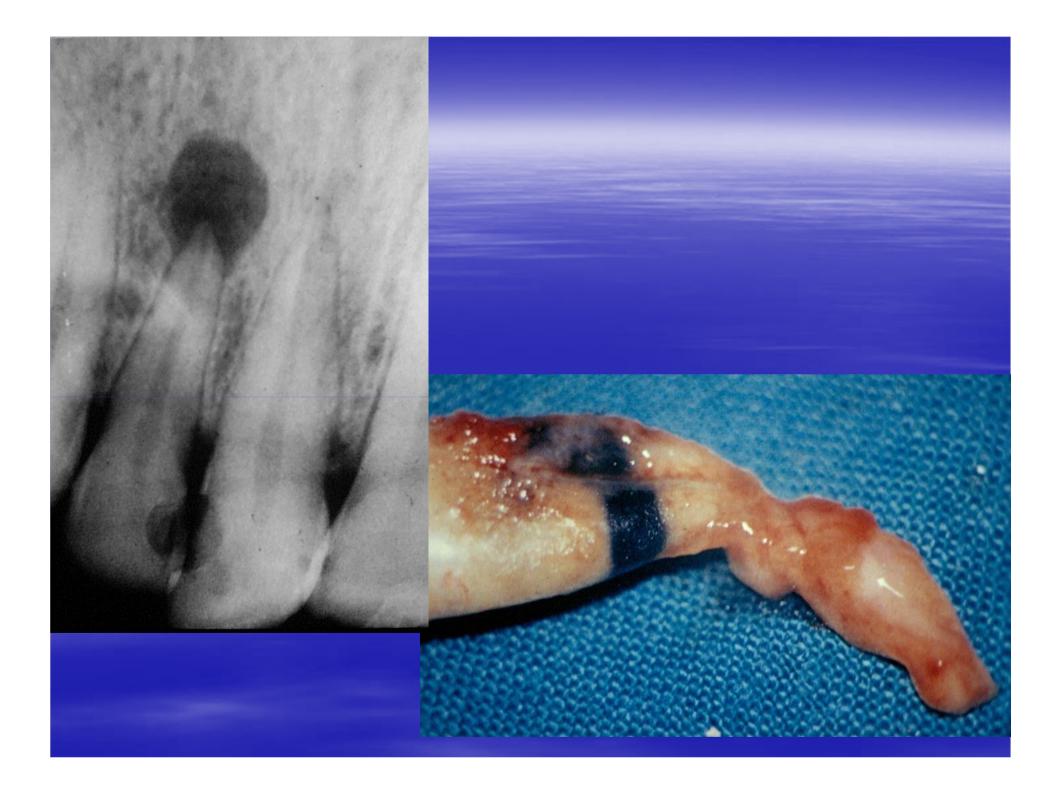
Cavidad osteolítica periapical conectada al ext.
 por un trayecto fistuloso, por el que drena.





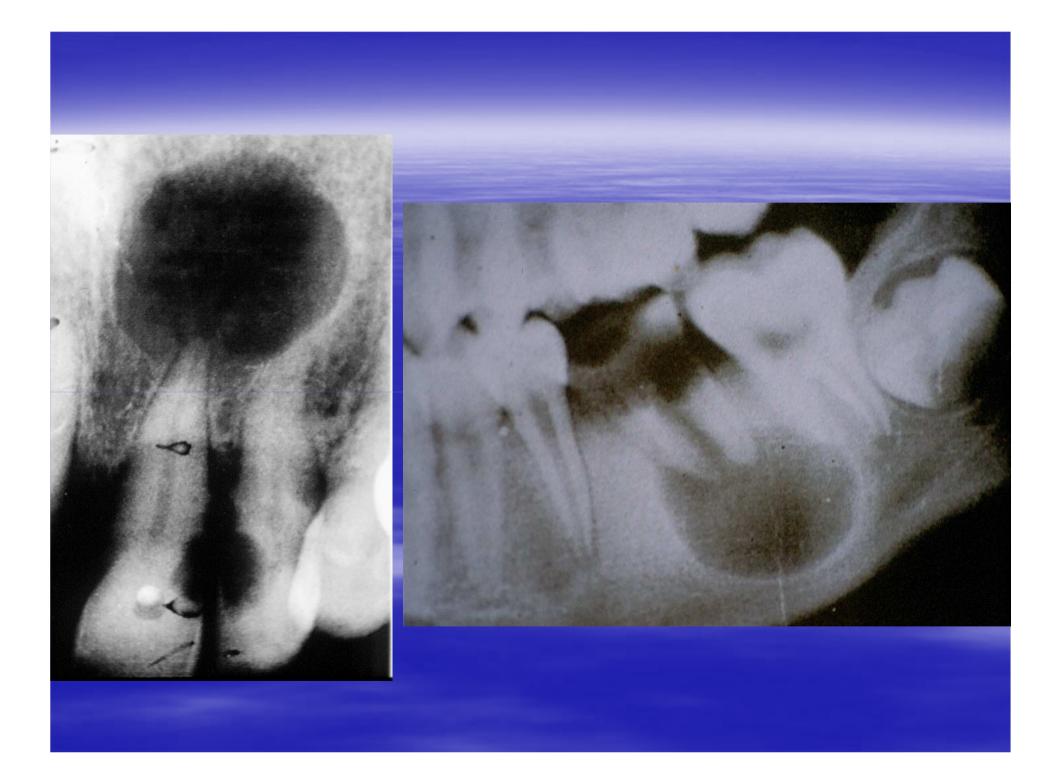
Granuloma periapical

- Acúmulo de tejido de granulación: cél.
 inflamatorias crónicas (histiocitos, cél.
 plasmáticas, linfocitos, cél. gigantes
 multinucleadas, neoformación vascular), envuelto
 en una cápsula fibrosa.
- Es la barrera defensiva contra el continuo aflujo de gérmenes provenientes de la cámara pulpar.
- Asintomático, excepto en períodos de reagudización.



Quiste periapical

- Evolución final de un granuloma.
- Cavidad quística envuelta por 3 capas: epitelio pavimentoso estratificado, tej. granulación rico en cél. inflamatorias crónicas, tej. fibroso denso adherido al hueso. Área de osteosclerosis periquística.
- Contenido: exudado inflamatorio.
- Asintomático, excepto en momentos de sobreinfección.
- Evolución: Expansión (desplazar dientes vecinos, perforación tabla vestibular o seno maxilar, fractuas patológicas mandibulares, etc.).

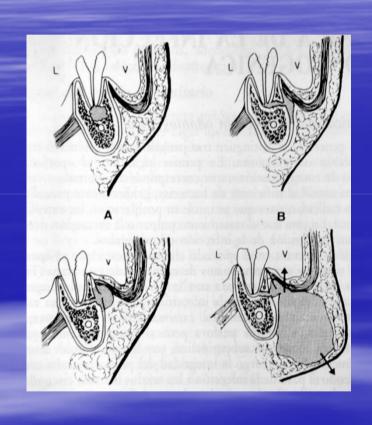


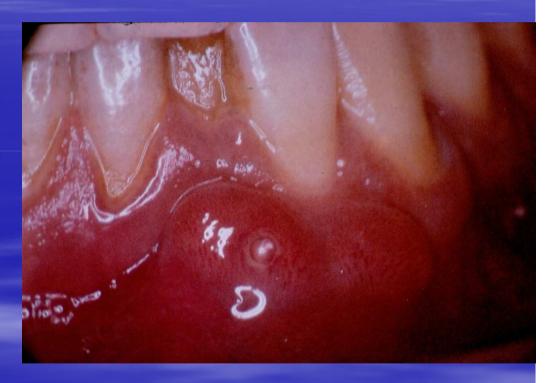
DISEMINACIÓN A TEJIDOS BLANDOS

- Viene dado por la complejidad de las fascias cervicofaciales que dividen la cara en celdas o espacios fasciales diferentes.
- Tumefacción facial.
- Disminución del dolor. Afectación del estado general, adenopatía regional, a veces fiebre.



Absceso vestibular

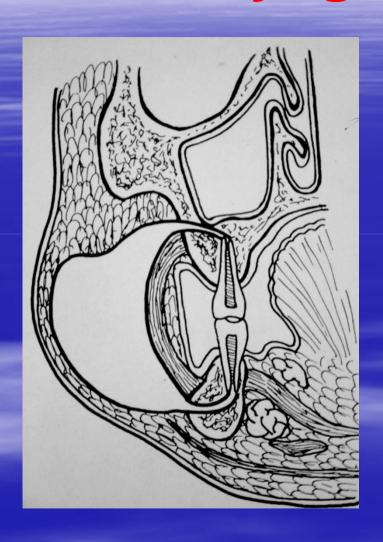




Celulitis orofaciales



Absceso yugal o buccinatorio





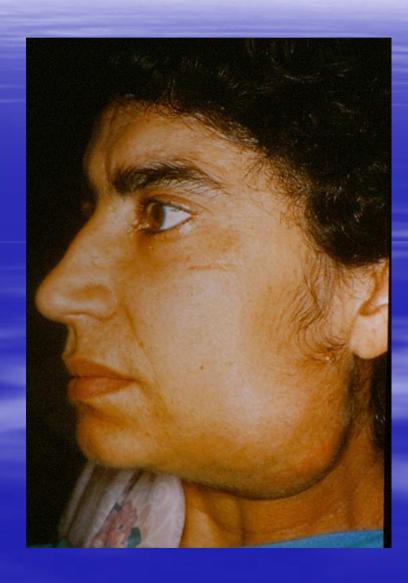
Absceso sublingual





Absceso submaxilar



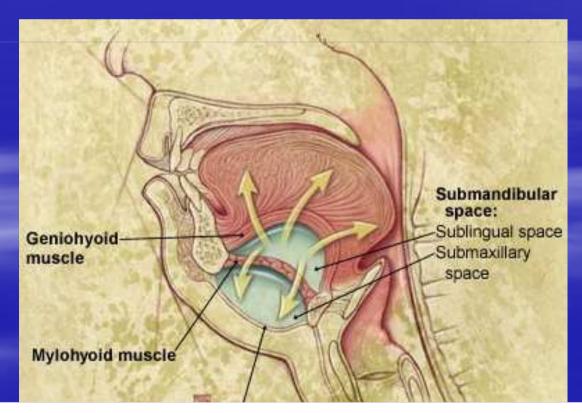


Adenoflemón



Angina de Ludwig

- Absceso perimandibular: Afectación bilateral de los espacios sublingual y submaxilar, con gran edema, supuración y gangrena hística.
- Fijación de la lengua y elevación de la misma.
 Induración del suelo de la boca.

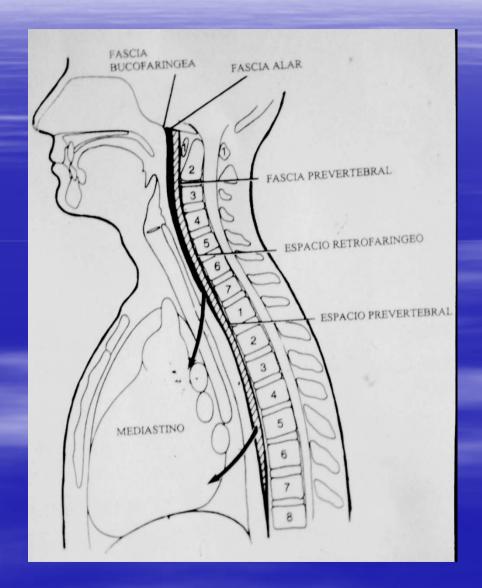


- Fiebre alta y gran afectación del estado general.
- Disfagia importante. Sialorrea.
- Limitación de la apertura bucal.
- Evolución: Rápida y fatal. Dificultad respiratoria por edema laríngeo.
 Septicemia. Mediastinitis.





Mediastinitis



TRATAMIENTO

- A) ANTIBIOTERAPIA.
 - 1ª elecc. Amoxicilina (clavulánico) 750mg/8h. Penicilina G-procaína 1'2muu/d.
 - 2ª elecc. Eritromicina 500mg/8h.

 Clindamicina 300mg/8h.

 Espiramicina + metronidazol
 (Rhodogil, 2 comp/8h).
 - 3ª elecc. Amoxicilina + ciprofloxacino.

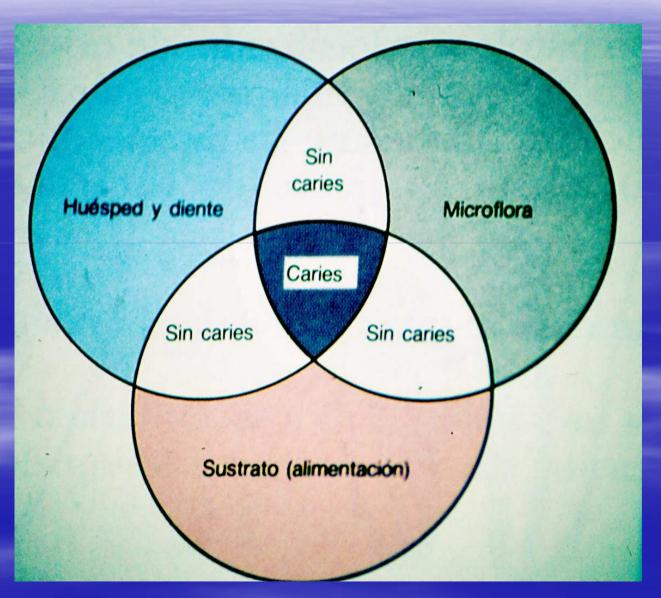
B) ANALGÉSICOS-ANTIINFLAMATORIOS.
 Ibuprofeno (arginina)
 Diclofenaco
 Dexketoprofeno (Enantyum)

C) ANALGÁSICOS PUROS.
 Metamizol
 Paracetamol
 Codeína

D) <u>CORTICOSTEROIDES</u>.
 Excepcional

- E) TRATAMIENTO QUIRÚRGICO
 Drenaje de colecciones purulentas (incisión de abscesos, aperturas camerales).
- F) TRATAMIENTO DE BASE.
 Eliminación del foco séptico causal, por
 - Exodoncia
 - Endodoncia

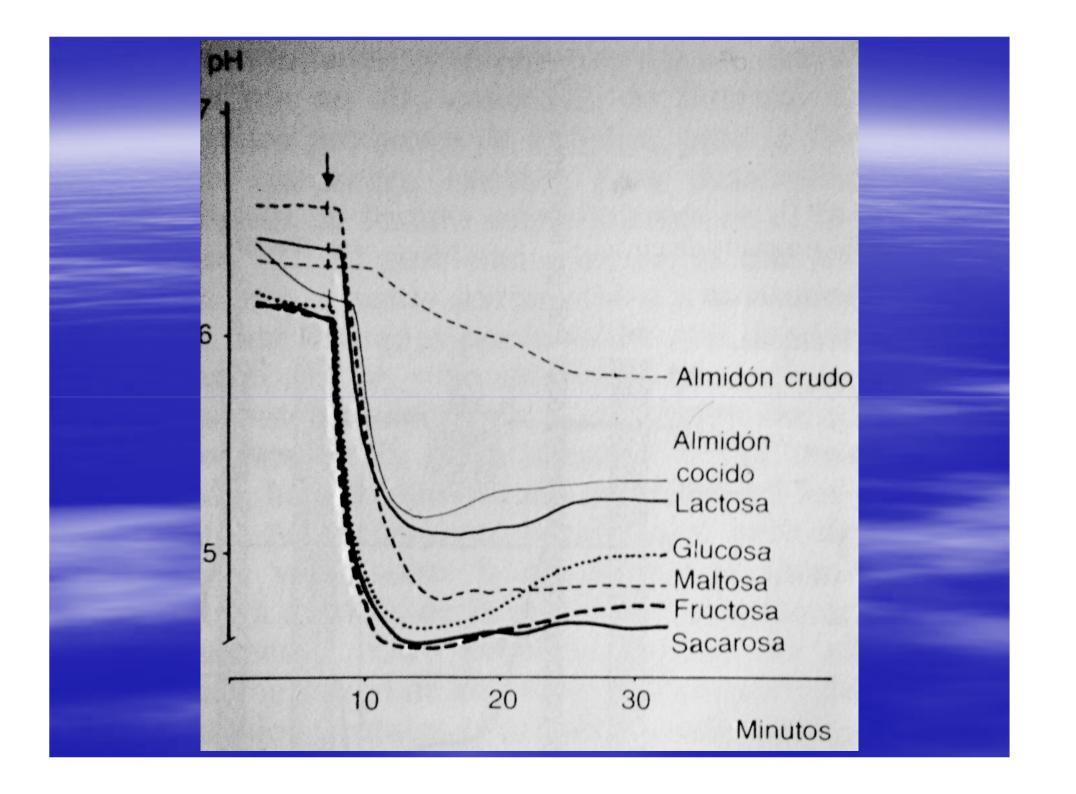
PREVENCIÓN

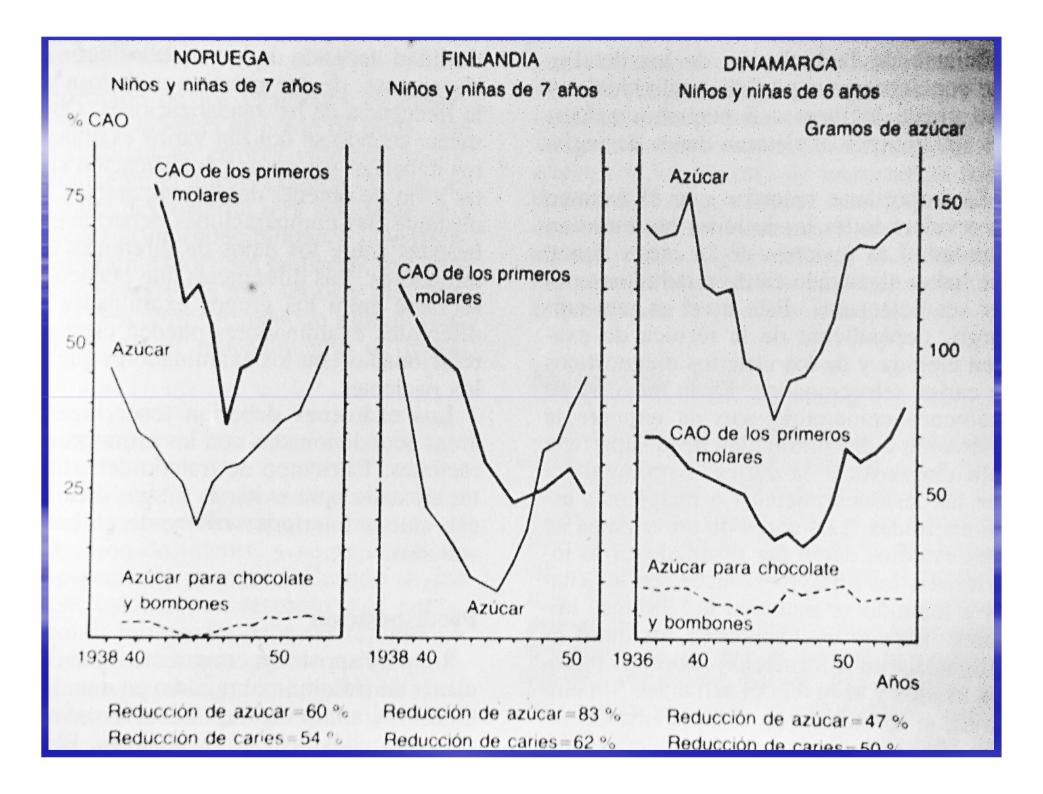


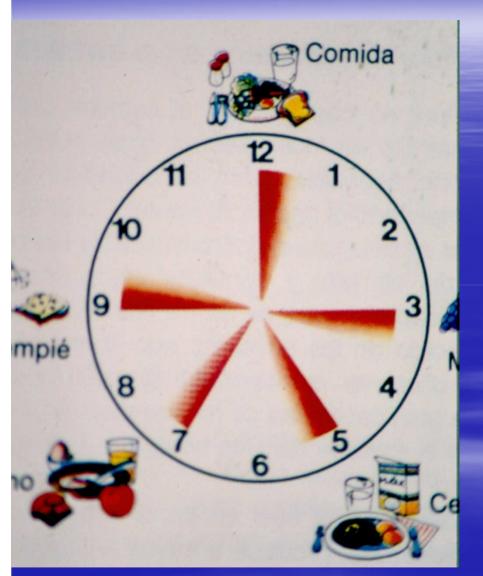
I- AZÚCARES

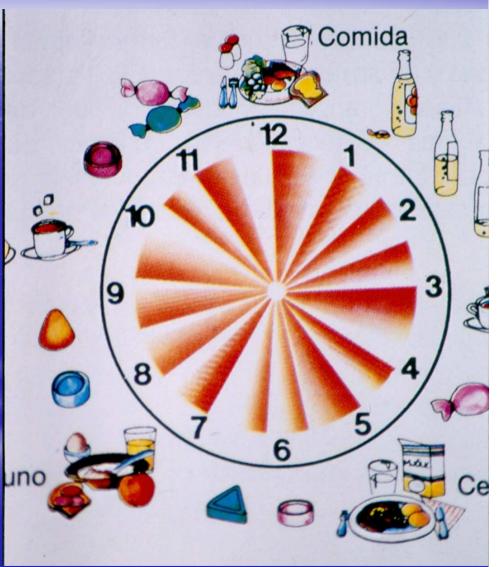
Una dieta rica en azúcares favorece la caries por:

- Favorecer la multiplicación del S. mutans sobre todos los demás.
- Favorecer la producción de ácidos en la placa.
- Favorecer la síntesis de dextranos.

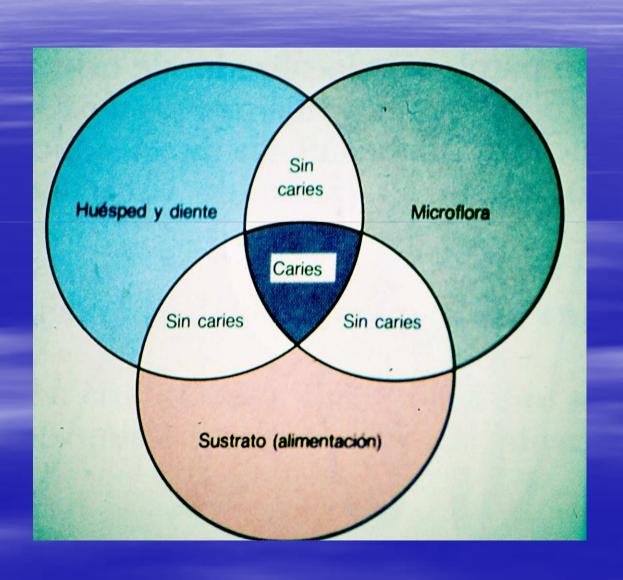








II- MICROORGANISMOS



A) CEPILLADO DENTAL





B) ANTISÉPTICOS ORALES

- CLORHEXIDINA 0'12%. 1 semana/mes

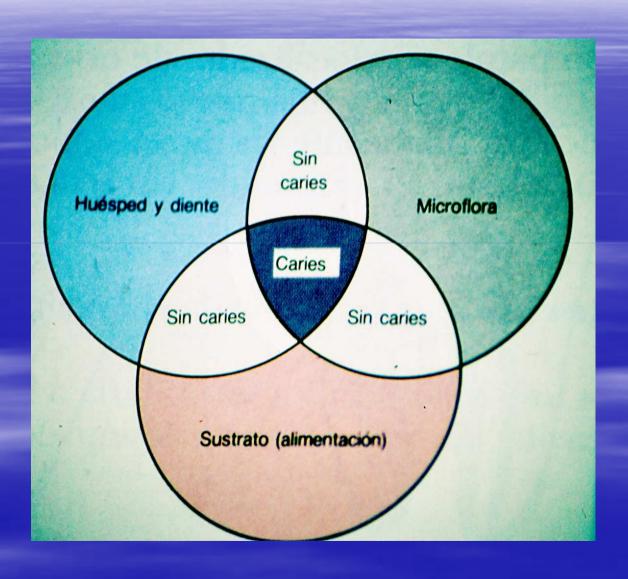




- XYLITOL: 2 tabl. 4 veces/día (5 gr.), 15'
- Acción preventiva y remineralizante.
- Disminuye la placa y el nº de SM en placa y saliva. Selecciona las cepas de SM < agresivas.



III- RESISTENCIA DENTAL



A) FLÚOR

- Tejidos duros (dientes, hueso, cartílago) 30-500ppm. Tej. blandos 1 ppm.
- Transforma la hidroxiapatita en fluorapatita: mayor resistencia al ataque ácido y promueve la remineralización.
- Único tratamiento conservador de la caries dental.
- A altas conc. acción bacteriostática y bactericida.

- Acción sistémica: poco importante, y sólo en la época preeruptiva.
- Acción tópica: la más importante, reforzando la capa superficial del esmalte (tanto administrado por vía tópica o sistémica).

FORMAS DE APLICACIÓN

- 1) FLÚOR SISTÉMICO.
- Fluoración del agua de consumo.
 Económico, sencillo y universal. Óptimo
 1ppm. > 60% de reducción de caries. Difícil de realizar por criterios "éticos de libertad".
- <u>Tabletas de flúor.</u> Muy poco usado, por la imposibilidad de ajustar la dosis.
- Flúor añadido a sal o leche. Ídem

2) FLÚOR TÓPICO.

- Dentífricos fluorados: 1000-1500 ppm.
 - > 30% de reducción de caries. NaF. Fluoruro de aminas.
- Colutorios de flúor:
 - De uso diario (0'05%).
 - De uso semanal (0'2%).
 - 30-40% de disminución de caries.
 - Flúor tópico: No existe dosis máxima, salvo por el riesgo de ser ingerido (> 4-5 años).

 Geles de aplicación profesional. Muy alta conc. de flúor, 12.000-20.000 ppm.
 Aplicación semestral. Reducción de caries del 30-40%



 Barníces de flúor: Caro, trabajoso y no tiene mejores resultados que los geles.

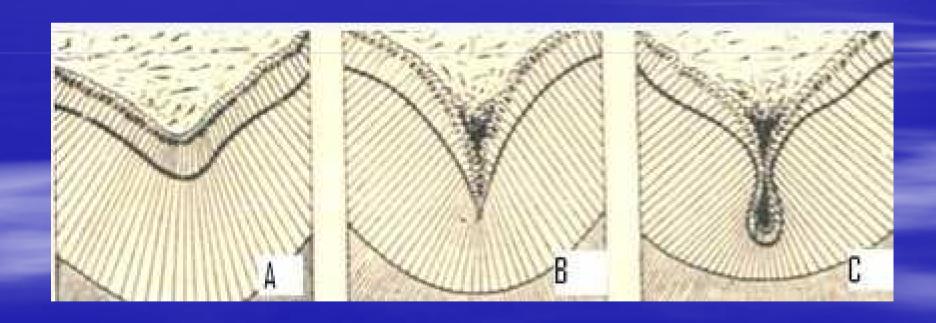
B) REMINERALIZACIÓN

 RECALDENTTM CPP-ACP: Fosfopéptido de caseína-fosfato amorfo. Proporciona iones Ca²⁺ y P- libres de gran penetrancia en placa y esmalte.



C) SELLADO DE SURCOS Y FISURAS

 2 primeros años posteruptivos de 1os. y 2os. molares.





Índices de caries (medias). Obt. IR (%) Car. Aus. cod/CAOD (Obt/CAOD)x100 media (IC-95%) 5-6 años (temporal) 24,8 0,29 1,17 (0,98-1,36) 0,85 0,03 5-6 años (permanente) 0,05 0,00 0,01 16,7 0,06 (0,03-0,09) 1,12 (0,98-1,27) 0,51 12 años 0,02 0,59 52,7 1,72 (1,53-1,92) 15 años 0,66 1,04 60,5 0,02

Cohorte	índice cod/CAOD			
	Media	(dec)	(IC-95%)	Comp.b
5-6 años (temp.)				
1993	0,97	(2,12)	(0,77-1,17)	×
2000	1,06	(2,05)	(0,75-1,37)	X
2005	1,23	(2,19)	(0,98-1,48)	X
2010	1,17	(2,20)	(0.98-1.36)	x
5-6 años (perm.)				
1993	0,05	(0,28)	(0,03-0,07)	X
2000	0,07	(0,40)	(0,03-0,11)	X
2005	0,04	(0,24)	(0,02-0,06)	X
2010	0,06	(0,35)	(0,03-0,09)	x
12 años				
1993	2,29	(2,21)	(2,10-2,48)	X
2000	1,12	(1,62)	(0,90-1,34)	У
2005	1,33	(1,81)	(1,02-1,64)	У
2010	1,12	(1,73	(0,98-1,27)	У
15 años				
1993	3,82	(3,07)	(3,56-4,08)	X
2000	2,20	(2,72)	(1,87-2,53)	у
2005	2,18	(2,65)	(1,77-2,59)	у
2010	1,72	(2,32)	(1,53-1,92)	у

OTRAS RELACIONES:

- Estatus socioeconómico.
- Escuelas públicas > privadas.
- Nivel educacional de la madre del niño.
- Medio urbano > medio rural.
- Población inmigrante > población nativa.