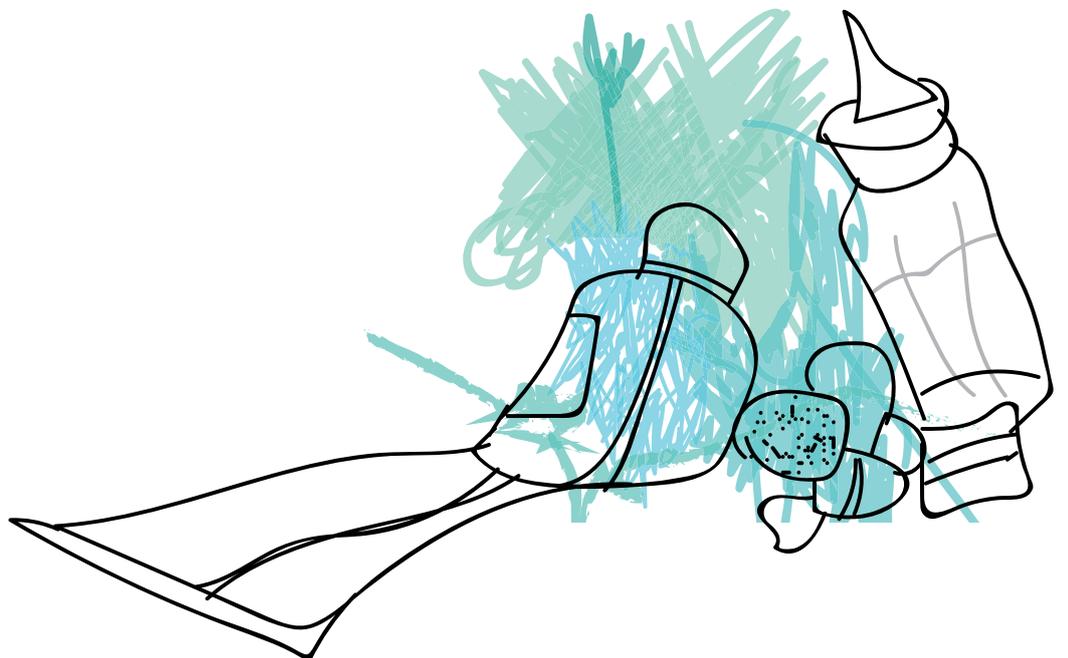


TESIS^{DE} Doctorado

Estudio clínico epidemiológico de prevalencia de caries en niños de 0 a 30 meses y determinación de los factores de riesgo en una población de la ciudad de Berisso.





UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



Od. : Miriam Ester Ruiz
Director: Dra. Stella Maris Iriquin
Co-director: Dra. Marta Lidia Rimoldi.

AGRADECIMIENTO

Debo expresar mi agradecimiento a las siguientes personas, sin cuya ayuda no habría sido posible la realización de este trabajo.

A mi directora Profa. Dra. Stella Maris Iriquin por su confianza, consejos y enseñanzas.

A mi *co-directora Profa. Dra. Rimoldi Marta Lidia* por su constante disponibilidad

A la directora de odontología *Od. Secreti Marta* por haberme brindado la posibilidad de trabajar en el Municipio de Berisso.

A la artista plástica platense *Manuela Coll Cárdenas* por el dibujo de la portada.

A la diseñadora *Soledad Sarobe* por su contribución al diseño de la tesis.

A *Ariel Gualtieri* por su inestimable cooperación en los aspectos estadísticos.

A mi amiga y compañera *Od. Beti María* por su incansable estímulo.

A la *Dra. Micinquevich*, Susana y *Dra. Mayochi*, Karina por su paciencia y sabiduría.

A mi *familia* y *compañeras* que de uno u otro modo han hecho posible con su ayuda y ánimo la realización de este trabajo.

DEDICATORIA

A mi gran compañero en la vida, mi marido Ernesto.

INDICE GENERAL

CAPÍTULO I - INTRODUCCIÓN

I-1 ECOLOGIA DE LA CAVIDAD ORAL	15
I-1.2 Microflora Oral: Streptococos.....	16
I-1.3 Factores Que alteran la colonización y el desarrollo de los microorganismos en la cavidad oral.....	17
I.1.3.A Sucesión Alogénica	17
I.1.3.B- Sucesión Autogénica	18
I.2 CARIES	21
I.2.1 Caries de la primera infancia (CTI)	22
I.2.2 Factores etiológicos	23
I.2.2.A Huésped	24
I.2.2.B Microorganismos de la cavidad bucal - Biofilm.....	27
I.2.2.C Hidratos de carbono-sustrato	29
I.2.3 Caries de esmalte.....	30
I.2.3.1 Mancha blanca.....	31
I.2.4 Caries en dentina.....	32
I.2.5 Caries de la infancia temprana (CIT-ECC).....	34
I.3 RIESGO	37
I.3.1 Factores de riesgo de caries dental	37
I.4 CIRCUITO DE INFECTIVIDAD	41
I.4.1 Cavidad bucal de la colonización a la infección	42
I.4.2 Fuentes de infección	44
I.4.3 Ventana de infectividad	46
I.4.3.A Retraso de primo infección	48
I.4.3.B Periodo de latencia.....	48
I.4.3.C Segunda ventana de infectividad	48
I.4.4 Factores relacionados con la colonización bacteriana	48
I.4.5 Formas de transmisión- Mecanismos de contagio.....	51
I.5 LACTANCIA MATERNA- LACTANCIA NATURAL	52
I.5.1 Aspectos históricos de la alimentación natural	52
I.5.2 Lactancia y creencias	55
I.5.3 El destete	56
I.5.4 Aspectos psicológicos.....	57
I.5.5 Aspectos biológicos y fisiológicos de las glándulas mamarias	57
I.5.6 Clínica de la lactancia.....	58
I.5.7 Tipos de lactancia.....	59
I.5.8 Tipos de leche.....	61
I.5.8.A calostro	61
I.5.8.B Leche madura	62
I.5.9 Densidad calórica	63
I.5.10 El pH de la leche	63
I.5.11 Composición	63
I.5.12 Beneficios	66

I.5.13 Recomendaciones.....	66
I.5.14 Factores relacionados con la duración de la lactancia natural	67
I.5.15 Cambios fisiológicos en la leche durante el periodo de lactancia	68
I.5.16 Efecto anticariogénico de la leche humana	68
I.6 LACTANCIA LÁCTEA ARTIFICIAL	
I.6.1 Fórmulas	70
I.6.2 Dilución de la leche de vaca	70
I.6.3 Diferencias entre la leche de vaca y la leche materna	72
I.6.4 Tetinas- Biberones para la Lactancia artificial	73
1.7 LACTANCIA Y CARIES	
1.7.1 La boca del recién nacido	77
I.8. FUNCIONES BUCALES NEONATALES	
I.8.1. Succión-deglución-respiración del recién nacido.	78
I.9 DIETA	
1.9.1 Pautas alimentarias	80
I.9.2 Progresión alimentaria	81
I.9.3 Hidratos de carbono	83
I.9.4 Determinación del valor cariogénico.....	85
I.9.5 Factores protectores	88
I.9.6 Consumo de bebidas	88
I.9.6.1 Bebidas de consumo más frecuentes	90
I.9.6.2 Clasificación en grupos de las bebidas y jugos de ingesta frecuentes en niños	90
I.9.7 Consumo de golosinas	91
I.10 HIGIENE ORAL	
I.10.1 Pasta dental	94
I.11-DETERMINANTES SOCIOECONÓMICOS	
I.12 CARIES Y MEDICAMENTOS	

CAPÍTULO II - OBJETIVOS

II.1.1 General	100
II.1.2 Específicos	100
II.2 HIPÓTESIS	

CAPÍTULO III - MATERIALES Y MÉTODO

III.1 MATERIALES	102
III.2 MÉTODO	102

III.2.1 Criterio de Inclusión	102
III.2.2 Criterio de Exclusión	103
III.2.3 Marco muestral	103
III.2.3.A y B Variables	104
III.2.4 Instrumento para recolectar datos - Unidades de información	104
III.2.5 Análisis estadístico	106

CAPÍTULO IV - ANÁLISIS DE DATOS Y RESULTADOS

IV.1 Descripción general de ceod y SIC	109
IV.1.2.Caries	111
IV. 2 ceod y Sexo	114
IV. 3 ceod y Edad	115
IV. 4 ceod y Nivel Educativo de la Madre.....	117
IV. 5 ceod y Nivel de Riesgo/ Actividad de la Madre	119
IV. 6. ceod y Manipulación de la Comida por la Madre	120
IV. 7 ceod y Uso de Chupete	122
IV. 8 ceod y Besos de la Madre	123
IV. 9 ceod y Educación para la Salud de la Madre	124
IV. 10 ceod y Composición del Hogar	125
IV. 11 ceod y Momentos de Azúcar	126
IV. 12 ceod y Sólidos entre Comidas	128
IV. 13 ceod y Líquidos Azucarados entre Comidas	132
IV. 14 ceod e Ingesta Durante la Lactancia	134
IV. 15 ceod y Consumo de Medicamentos en el Niño	136
IV. 16 ceod e Higiene Bucal en Distintos Momentos del Día	138
IV. 17 ceod y Frecuencia de Higiene Bucal	140
IV. 18 ceod y Pastas con Flúor	141
IV. 19 ceod y Período de Higiene	142

CAPÍTULO V - DISCUSIÓN	145
-------------------------------------	-----

CAPÍTULO VI - CONCLUSIONES	160
---	-----

CAPÍTULO VII - BIBLIOGRAFÍA	163
--	-----

CAPÍTULO VIII - ANEXOS	185
-------------------------------------	-----

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: <i>Descripción de ceod en toda la muestra</i>	109
Tabla 2: <i>Índice SIC</i>	111
Tabla 3: <i>Descripción de ceod en mujeres y varones</i>	114
Tabla 4: <i>Comparación de ceod entre mujeres y varones</i>	114
Tabla 5: <i>Edad en la muestra</i>	115
Tabla 6: <i>Ceod en los diferentes grupos de edad</i>	116
Tabla 7: <i>Comparación de ceod entre los distintos grupos de edad</i>	116
Tabla 8: <i>Descripción de ceod según el nivel educativo de la madre</i>	117
Tabla 9: <i>Comparación de ceod entre hijos de madres con diferente nivel educativo</i>	118
Tabla 10: <i>Descripción de ceod en pacientes con madres en diferentes categorías de riesgo</i>	119
Tabla 11: <i>Comparación de ceod en pacientes con madres en diferentes categorías de riesgo</i>	120
Tabla 12: <i>Descripción de ceod en pacientes con madres que probaban o soplaban la comida y madres sin este comportamiento</i>	121
Tabla 13: <i>Comparación de ceod entre pacientes con madres que probaban o soplaban la comida y madres sin este comportamiento</i>	121
Tabla 14: <i>Descripción de ceod en pacientes con uso y sin uso de chupete</i>	122
Tabla 15: <i>Comparación de ceod entre pacientes con y sin uso de chupete</i>	122
Tabla 16: <i>Descripción de ceod en pacientes que recibían y no recibían besos de la madre</i>	123
Tabla 17: <i>Comparación de ceod entre pacientes que recibían y no recibían besos de la madre</i>	123
Tabla 18: <i>Descripción de ceod en pacientes con madres que recibieron y no recibieron educación para la salud</i>	124
Tabla 19: <i>Comparación de ceod entre pacientes con madres que recibieron y no recibieron educación para la salud</i>	124
Tabla 20: <i>Descripción de ceod en pacientes con diferente composición de hogar</i>	125
Tabla 21: <i>Comparación de ceod en pacientes con diferente composición de hogar</i>	125
Tabla 22: <i>Descripción de ceod en pacientes con diferentes momentos de azúcar totales</i>	127
Tabla 23: <i>Comparación de ceod en pacientes con diferentes momentos de azúcar totales</i>	127
Tabla 24: <i>Comparación de ceod entre pacientes con y sin consumo de sólidos azucarados entre comidas</i>	131
Tabla 25: <i>Consumo de líquidos azucarados entre comidas</i>	132
Tabla 26: <i>Comparación de ceod en pacientes con y sin consumo de líquidos azucarados entre comidas</i>	133
Tabla 27: <i>Descripción de ceod en pacientes con diferentes ingestas durante la lactancia</i>	134
Tabla 28: <i>Comparación de ceod entre pacientes con diferente ingesta durante la lactancia</i>	135
Tabla 29: <i>Consumo de medicamentos en etapa nocturna durante la niñez</i>	137
Tabla 30: <i>ceod en niños con y sin consumo de medicamentos: parámetros descriptivos</i>	137
Tabla 31: <i>Comparación de ceod entre niños con y sin consumo de medicamentos durante la niñez</i>	137
Tabla 32: <i>ceod en pacientes con higiene en diferentes instancias</i>	138
Tabla 33: <i>Comparación de ceod en pacientes con higienes en diferentes momentos</i>	139

Tabla 34: <i>ceo-d en pacientes con diferentes frecuencias de higiene: parámetros descriptivos.....</i>	140
Tabla 35: <i>Comparación de ceod entre pracientes con diferentes frecuencias de higiene ..</i>	140
Tabla 36: <i>ceo-d en pacientes que utilizan o no pastas con flúor: parámetros descriptivos.....</i>	141
Tabla 37: <i>Comparación de ceod entre pacientes que utilizan y que no utilizan pastas con flúor... </i>	141
Tabla 38: <i>Análisis de correlación entre ceod y el tiempo que transcurrió desde que el paciente comenzó a higienizarse (meses).....</i>	142

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1: <i>Prevalencia de caries</i>	112
Gráfico 2: <i>Lesiones de caries en relación al tipo de caries</i>	112
Gráfico 3: <i>Lesiones de caries en relación a las piezas dentarias afectadas</i>	113
Gráfico 4: <i>Lesiones de caries en relación a los grupos dentarios</i>	113
Gráfico 5: <i>Presencia o ausencia de cepillado</i>	142
Gráfico 6: <i>Placa a simple vista y caries.....</i>	143

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: <i>Índice ceod en la muestra.....</i>	109
Figura 2: <i>Frecuencia absoluta de ceod por intervalos en toda la mestra.....</i>	110
Figura 3: <i>Índice SIC en la muestra.....</i>	111
Figura 4: <i>Distribución de mujeres y varones en la muestra.....</i>	114
Figura 5: <i>Ceo-d en mujeres y varones.....</i>	115
Figura 6: <i>Gráficos de caja de ceod en los distintos grupos de edad.....</i>	117
Figura 7: <i>Gráficos de caja de ceod en hijos de madres con diferente nivel educativo</i>	119
Figura 8: <i>Gráficos de caja de ceod en pacientes con madres en diferentes categorías de riesgo</i>	120
Figura 9: <i>Gráfico de caja de ceod en pacientes con madres que probaban o soplaban la comida y madres sin este comportamiento.....</i>	121
Figura 10: <i>Gráfico de caja de ceod en pacientes con y sin uso de chupete1.....</i>	122
Figura 11: <i>Gráfico de caja de ceod en pacientes que recibieron y no recibieron besos de la madre</i>	123
Figura 12: <i>Gráfico de caja de ceod en pacientes con madres que recibieron y no recibieron educación para la salud</i>	124
Figura 13: <i>ceo-d en pacientes con diferente composición de hogar.....</i>	126
Figura 14: <i>Momentos de azúcar diurnos.....</i>	126
Figura 15: <i>Momentos de azúcar nocturnos.....</i>	127
Figura 16: <i>Gráfico de caja de ceod en pacientes con diferentes momentos de azúcar.....</i>	128
Figura 17: <i>Consumo de sólidos entre comidas.....</i>	128
Figura 18: <i>Consumo de galletitas, panes dulces o cereales entre comidas.....</i>	129
Figura 19: <i>Consumo de golosinas entre comidas.....</i>	129

Figura 20: <i>Consumo de lácteos azucarados</i>	130
Figura 21: <i>Consumo de frutas</i>	130
Figura 22: <i>Gráfico de caja de ceod en pacientes con y sin consumo de sólidos azucarados entre comidas</i>	131
Figura 23: <i>Consumo de líquidos azucarados entre comidas</i>	132
Figura 24: <i>Gráfico de caja de ceod en pacientes con y sin consumo de líquidos azucarados entre comidas</i>	133
Figura 25: <i>Gráfico de caja de ceod en pacientes con diferentes dietas durante la lactancia</i>	136
Figura 26: <i>Consumo de medicamentos en etapa diurna durante la niñez</i>	136
Figura 27: <i>ceod y consumo de medicamentos durante la niñez</i>	138
Figura 28: <i>Gráfico de cajas: Comparación de ceod en pacientes con higienes en diferentes momentos</i>	139
Figura 29: <i>Gráfico de cajas: comparación de ceod entre pacientes con diferentes frecuencias de higiene</i>	140
Figura 30: <i>Gráfico de cajas: comparación de ceod entre pacientes que utilizan y que no utilizan pastas con flúor</i>	141
Figura 31: <i>ceod y meses que transcurrieron desde que el paciente comenzó a higienizarse</i>	142

ABREVIATURAS

- MO:** microorganismos
CIT: caries de la temprana infancia (sinonimia CTI)
ECC: Early Childhood Caries
SM: Estreptococos Mutans
St: Streptococcus
UFC: Unidades Formadoras de Colonias
AAPD: American Academy of Pediatric Dentistry.
CTIS: Caries de la Infancia Temprana Severa
OMS: Organización Mundial de la Salud
UNICEF: United Nations International Children´s Emergency Fund.
LME: Lactancia Materna Exclusiva
CTIS: Caries de la Infancia Temprana Severa
LM: Lactancia Materna
LN: Lactancia Natural
LA: Lactancia Artificial
S-CTI: caries de la temprana infancia severa (sinonimia S-ECC)
Vit.: vitamina

Capítulo I

INTRODUCCION

I.1 ECOLOGIA DE LA CAVIDAD ORAL

La ecología comprende las relaciones entre los microorganismos y el ambiente. La cavidad bucal se considera un ambiente y sus propiedades influyen, en la composición y la actividad de los microorganismos que se encuentran en ella. El sitio donde los microorganismos crecen es el hábitat, los microorganismos que crecen y se desarrollan en un hábitat particular constituyen una comunidad microbiana, formada por especies individuales. La comunidad en su hábitat específico, junto con los elementos abióticos, con los cuales los microorganismos están asociados, constituyen un ecosistema.²¹⁰

La cavidad oral es un ecosistema abierto y dinámico; expuesto a numerosos factores, que condicionan las características y la composición microbiana de los diversos ecosistemas primarios orales, los factores son:

- Variabilidad. Se refiere a que los ecosistemas presentan diferencias cualitativas y cuantitativas entre sí.
- Heterogeneidad. Se refiere a la gran diversidad de especies distintas que pueden aislarse en los diferentes ecosistemas.
- Cantidad. Debido al fácil acceso de los microorganismos a la cavidad oral, se comprende que su cantidad sea muy elevada; además están muy concentrados en un espacio relativamente pequeño.
- Especificidad. Algunos microorganismos, tienen una tendencia especial a colonizar determinadas superficies orales.

La cavidad oral es un ecosistema que se encuentra compuesto en su gran mayoría por bacterias; con una interacción dinámica, la cual varía de persona a persona e incluso en el mismo individuo, y hasta durante el día, pues los nutrientes y microorganismos son introducidos y retirados en muchas ocasiones.

Con el fin de identificar los determinantes ecológicos claves que influyen en los patrones de colonización, es necesario comprender ciertas características de la cavidad oral.

La boca está continuamente bañada por la saliva, manteniendo una temperatura de 35-36°C a un pH de 6,75-7,25, condiciones óptimas para el crecimiento de muchos microorganismos.

La microbiota de la cavidad oral es muy variable y depende de varios factores, por ejemplo del lugar en que se la analice, pues varía mucho incluso en zonas muy próximas. Las superficies de la cavidad bucal están siendo constantemente colonizadas por microorganismos. La saliva influye profundamente en la ecología de la boca. Contiene componentes de la inmunidad innata y adquirida lo que le da la capacidad de inhibir directamente algunos microorganismos exógenos.²³⁶ Un mililitro de saliva puede contener más de 100 millones de microorganismos y se ha llegado a identificar más de 700 especies bacterianas consideradas en la actualidad como bacterias autóctonas en el ser humano. Estos microorganismos autóctonos constituyen una microbiota muy compleja la cual por sí misma no produce enfermedad mientras viva en equilibrio y balance con el hospedador. Sin embargo estas especies autóctonas, en relación al huésped, están entre la simbiosis (convivencia de dos organismos disimiles, donde am-

bos se benefician) y la patogenicidad (donde uno de los organismos presenta daño).²³⁶ Los estreptococos constituyen una parte esencial de la microflora oral, en los cultivos representan del 20 al 30 % del total de las bacterias.²¹⁰

Antes de los 6 meses la flora es aerobia, Gram positiva, con predominio de cocos y pocos requerimientos nutricionales. La aparición de los dientes influye radicalmente en la composición de la flora bucal por cuanto se hacen evidentes microambientes no existentes hasta el momento, como son los surcos (gingivales en donde hay ausencia de oxígeno), y las superficies lisas de los dientes Poco después del desarrollo de las piezas dentarias en el niño, se establecen varias especies contribuyendo a la formación del biofilm.¹⁶⁴

Las superficies dentales, a diferencia de los epitelios mucosos, no son descamables y esta característica facilita la acumulación bacteriana. En la corona destacan, por su importancia ecológica, las zonas retentivas de las áreas de contacto con las encías, las superficies oclusales, donde se encuentra el sistema de surcos, fosas y fisuras, y los espacios proximales o interproximales. De forma especial la corona dental, es un auténtico ecosistema primario de las superficies dentarias; en el curso de horas se recubre por la película adquirida y poco después ésta es colonizada por bacterias orales que inician la formación de placa o biofilm. Estos hechos son hasta cierto punto fisiológicos, pese a realizar una higiene cuidadosa, de ahí que tanto la película adquirida como la placa se consideran, al menos en sus comienzos, como ecosistemas primarios.

I-1.2 MICROFLORA ORAL: STREPTOCOCOS

La mayor parte de los microorganismos de la cavidad oral son cocos y bacilos grampositivos y gramnegativos, aerobios, anaerobios facultativos y anaerobios estrictos, según el nicho ecológico que los albergue²¹⁰.

Streptococcus del grupo Mutans constituyen una bacteria Gram positiva, anaerobia facultativa⁶⁴ que se encuentra normalmente en la cavidad bucal humana. Es acidófila porque vive en un medio con pH bajo, acidogénica por metabolizar los azúcares a ácidos y acidúricos por sintetizar ácidos a pesar de encontrarse en un medio de tales condiciones.⁶⁴ Metaboliza la sacarosa para producir polisacáridos: extracelulares (sustancia laxa que facilita su adhesión a las caras libres de las piezas dentarias) e intracelulares (metabolismo energético). Los Streptococcus del grupo mutans son genéticamente heterogéneos y pueden ser subdivididos en distintos tipos, de acuerdo a sus estructuras antigénicas reconociéndose 8 serotipos, designados por letras de la A hasta la H.⁶⁴

Los Streptococcus del grupo Mutans predominantes en la boca de la mayoría de los sujetos corresponden al *St. Mutans*, mientras que el *St. Sobrinus* aparece en menos individuos y en cantidades menores⁹⁹, estando en la mayoría de los casos asociado con el *St. Mutans*.

El serotipo c es el más frecuente en la colonización inicial,¹⁷⁸ la cual se produce en función de características particulares de la saliva de cada individuo.²⁸⁸

El *St. Mutans* es la especie más estrechamente vinculada con el inicio de la

caries dental.⁶⁴ La cariogenicidad asociada al *St. Sobrinus* no está todavía muy clara: aunque algunos estudios no hallan valores especialmente elevados para esta especie,¹⁸¹⁻¹²⁰ otros encuentran incluso mayor asociación de la prevalencia de caries y riesgo de futura patología con el *St. Sobrinus* que con el *St. Mutans*.²⁸⁶

I-1.3 FACTORES QUE ALTERAN LA COLONIZACIÓN Y EL DESARROLLO DE LOS MICROORGANISMOS EN LA CAVIDAD ORAL.

Para colonizar al hospedador el microorganismo tiene que adherirse a los tejidos y multiplicarse en cantidad suficiente, resistiendo sus mecanismos de defensa. Para que se establezca la infección y se produzcan alteraciones fisiológicas, tienen que penetrar (puerta de entrada) un cierto número de bacterias (dosis infecciosa) pues sino serían controladas por las defensas del hospedador antes de que se produzca el daño. La composición de la micro flora también depende de la capacidad de las bacterias de introducirse en la cavidad bucal, ser retenidas, desarrollarse y lograr sobrevivir en ella. La cantidad de microorganismos depende de su capacidad para colonizar al hospedador. Algunos autores afirman que aproximadamente el 95% de madres de niños colonizados con *St. Mutans* tienen niveles mayores a 10^5 unidades formadoras de colonias (UFC) de la bacteria por mililitro de saliva. Aunque desde el nacimiento se introducen en la boca una extensa variedad de microorganismos, solo ciertas especies son capaces de establecerse en ella. Muchos de estos microorganismos tienden a ubicarse en sitios particulares como labios, dorso de la lengua, paladar duro, otros tejidos blandos, surco gingival o dientes. La sustitución de unos microorganismos por otros en respuesta a modificaciones que afectan a las características intrínsecas del lugar que habitan es la sucesión. Se trata de un proceso continuo en el que la flora inicialmente se instaure en una zona (comunidad pionera); posteriormente, diversas circunstancias van modificándola hasta conseguir cierto grado de estabilidad en su composición. En la cavidad oral se han descrito dos tipos de sucesiones: alogénica y autogénica.

I.1.3.A Sucesión Alogénica

Es la sustitución por cambios en el hábitat debido a factores no microbianos, tales como circunstancias abióticas o del propio hospedador.

El nacimiento es el primero de los acontecimientos ambientales que afectan a la sucesión alogénica en la cavidad bucal. En el útero, el feto se encuentra libre de microorganismos¹⁶⁴⁻²¹⁰⁻²³⁶ en condiciones estériles; pero al pasar por el canal del parto (contacto con la microbiota vaginal) y al ponerse en contacto con el aire y la leche empieza a experimentar la colonización bucal.

Los microorganismos que colonizan al recién nacido a partir de las ocho horas del alumbramiento constituyen la denominada comunidad pionera.²¹⁰

Básicamente en estos primeros momentos pueden detectarse entre otros lactobacillus, estafilococos, enterobacterias, neisserias, levaduras y de forma especial Streptococcus Viridans como las especies *Streptococcus Mitis* y *Streptococcus Salivarius* que colonizan en particular la mucosa oral, lengua y libres en la saliva.

La microbiota anaerobia estricta (ej. *Veillonella spp.*, *Peptostreptococos spp* o *Fusobacterium sp*) y la anaerobia facultativa (*Actinomices spp.* o a *Haemophilus spp*) se encuentran en poca cantidad. La selectividad de la cavidad oral va ejerciendo su acción de tal forma que muchos de los microorganismos de esta comunidad pionera no logran establecerse de forma estable; así, poco a poco los más adaptados terminan por prevalecer sobre los demás; por ello, hay un claro predominio de la microbiota estreptocócica (alrededor de un 98%) que desciende al 70% después del primer año.

Otro acontecimiento es la erupción de las piezas dentarias. Este hecho fisiológico introduce importantes cambios ecológicos en la cavidad oral. Aparecen las superficies lisas, las zonas interproximales, las superficies oclusales con las fosas y fisuras y el surco gingival. Surgen condiciones para la adhesión a superficies duras y ya la microbiota comienza a parecerse a la del adulto. *St. Sanguis* parece ser el gran beneficiado de estas circunstancias, pasando a ser la especie de estreptococos que se encuentran en mayor proporción. Durante el primer año comenzará a detectarse *St. Mutans* principalmente entre la primera dentición y la aparición de los molares permanentes. Así mismo, puede encontrarse en mayores cantidades que en la época pre dental, anaerobios estrictos especialmente en el surco gingival y anaerobios facultativos.

I.1.3.B- Sucesión Autogénica

Es la sustitución de la microbiota por modificaciones en el hábitat debidas a factores microbianos. De esta forma, los que constituyen una comunidad pionera crean condiciones óptimas para el desarrollo de otros e incluso algunos hostiles para ellos; así, solo los más adaptados persistirán en el hábitat modificado, mientras que otros terminan por ser sustituidos. Estas modificaciones van ligadas a multitud de factores como: consumo de nutrientes, producción de ácidos, etc.

Los Mecanismos endógenos y exógenos de regulación de la flora: son 5 tipos: físico – químicos, de adhesión agregación y coagregación, nutricionales, protectores del hospedador y antagonicos interbacterianos.

- I.1.3.B.a Factores Físico – Químicos

El agua es muy importante desarrollo microbiano. Dependen de ella para el intercambio de nutrientes, reacciones metabólica y para la eliminación de productos inhibidores de desecho.

Un pH entre 6,7 y 7,5, es el óptimo para el desarrollo de la mayoría de los microorganismos, pero varía mucho por bebidas o alimentos dulces o por el metabolismo bacteriano de carbohidratos. El metabolismo de proteínas o condiciones de ayunos lo aumentan. El pH es regulado por la saliva,²¹⁰ que tiene función amortiguadora; los regu-

ladores salivales tienen bicarbonatos, fosfatos y proteínas. La temperatura de 37 ° C es óptima para que colonicen microorganismos. Los MO orales deben adaptarse y soportar cambios de temperatura de hasta 60 ° C en segundos (tomar algo frío y enseguida algo caliente). La mayoría de los MO orales son anaerobios o anaerobios facultativos, esto está condicionado por los potenciales de óxido – reducción de los nichos donde se desarrollan. Las condiciones anaerobias se dan por factores: anatómicos (la morfología de las estructuras orales limita la penetración de oxígeno) y microbianos (hay microorganismos con gran capacidad de tolerancia al oxígeno y pueden sobrevivir en el biofilm durante más tiempo).²¹⁰ Ciertas especies, al consumir oxígeno generan bajo potencial de óxido-reducción local. Esta capacidad reductora va ligada a los estreptococos.

- I.1.3.B.b Adhesión-Agregación-Coagregación

Algunos microorganismos pueden quedar retenidos en fosas y fisuras, para otros este mecanismo no es suficiente para vencer las fuerzas de eliminación por lo que desarrollan sistemas para sobreponerse a las fuerzas que tratan de eliminarlos y originan acúmulos, interviniendo fenómenos de adhesión, agregación y coagregación.

La adhesión es el fenómeno de interrelación entre MO y tejidos del huésped, lo que permite la colonización. La agregación y coagregación: capacidad de bacterias de adherirse entre sí formando microcolonias o acumulaciones bacterianas, que fortalecerán y estabilizarán la colonización determinada por la adhesión. Bacterias sin capacidad de adhesión a ciertos tejidos podrían hacerlo por la coagregación con otras que sí la tienen.

- I.1.3.B.c Factores Nutricionales

La flora bucal obtiene los nutrientes de: tejidos o secreciones del huésped (fuentes endógenas), de otros MO (fuentes interbacterianas) y de la dieta.

Los componentes de la dieta (fuentes exógenas), salvo excepciones, permanecen poco tiempo en la cavidad oral por la autoclisis, por lo tanto el alimento se elimina rápidamente y en breve tiempo queda muy poco detectable. Sería distinta con ingestas frecuentes, capacidad de adhesión de los alimentos y falta de higiene. Los carbohidratos exógenos tienen importancia ecológica en la cavidad oral: por la dificultad para obtenerlos de otras fuentes, lo que hace que muchas bacterias se adapten a estas situaciones acumulándolos como materiales de reserva en forma de polisacáridos intracelulares.

- I.1.3.B.d Factores Protectores del Hospedador

Limitan, por parte del hospedador, la multiplicación, establecimiento y penetración de MO contribuyendo a la salud de la cavidad oral.

- Integridad de la mucosa.
- Descamación celular.
- Masticación, deglución y succión.
- Tejidos linfoides
- Saliva
- Sistema inmune de la cavidad oral

La saliva cumple con diferentes tipos de acciones para proteger la cavidad oral de posibles bacterias patógenas. El flujo salival continuo limpia las superficies bucales expuestas. Este flujo sufre diferentes variaciones que dependen del tipo de glándula que lo secreta y la estimulación, y del tipo de alimento que se está consumiendo. Así el flujo salival junto con la actividad muscular de la lengua, labios y la masticación constituyen mecanismos de eliminación microbiana, ya que con la deglución estas pasan al tubo digestivo.

En las ECC-CIT el flujo salival cobra mucha importancia. La velocidad de dicho flujo, que produce un gradiente de despeje para la remoción, es mayor en las caras linguales que en las vestibulares y en las piezas posteriores que en las anteriores. Las características de la saliva segregada por las diferentes glándulas varía; la proveniente de las glándulas mayores es fluida y rica en fosfatos, la de las menores (las que se encuentran cerca de las superficies vestibulares de las piezas anteriores) es más viscosa y con menos capacidad buffer. Durante el sueño el flujo salival disminuye y las horas de sueño del lactante son muchas. El contenido de inmunoglobulinas de la saliva, parece ser menor que el de los adultos, debido a la inmadurez de su sistema inmunológico.¹⁸⁰ El mayor volumen salival se produce antes, durante y después de las comidas ⁹⁴, alcanza su pico máximo alrededor de las 12 del mediodía y disminuye de forma muy considerable por la noche, durante el sueño.¹⁶⁶

Tiene una acción amortiguadora, mantiene el pH bucal relativamente constante y así evita el posible efecto desmineralizante sobre las superficies dentales. El más importante es el sistema bicarbonato-ácido carbónico. Presenta capacidad de remineralizar pues está saturada de calcio y fosfato. Durante toda la vida, la exposición continua de la cavidad oral frente a bacterias patógenas oportunistas está equilibrada con la inmunidad del hospedador, la integridad de este equilibrio nos puede dar una idea no solo de la patología oral sino del grado de salud general del paciente. La inmunidad del hospedador, es decir del niño, está muy influenciada, por el sistema inmunitario de la madre, pues ella le trasmite la capacidad de defenderse de posibles infecciones durante los primeros 6 meses de vida, momento en el cual el sistema inmune propio comienza a desarrollarse.

La madre puede exponer al bebé por contacto íntimo a las bacterias infecciosas al mismo tiempo que le transfiere una cantidad de anticuerpos con la leche que amamanta, que lo protegen de los microorganismos que la afectaron a ella durante el embarazo. La leche materna contiene inmunoglobulinas, anticuerpos humorales y otros factores inmuno reguladores que pueden influenciar la selección y estabilidad de las bacterias indígenas. Estos anticuerpos son más abundantes en el calostro. En este se encuentran cantidades variables de toda clase de inmunoglobulinas (Ig): IgG, IgM, IgE y sobre todo altos niveles de IgA secretoria.

La IgA secretoria es importante pues se adhiere al epitelio mucoso del niño y previene la adhesión de agentes infecciosos específicos.²⁸⁴ Esta inmunidad pasiva transferida de la madre al niño, le proporciona una protección durante los 6 primeros meses de desarrollo y maduración del sistema inmunológico.

Se sabe de la influencia materna en la adquisición y transmisión de *St. Mutans* y de su rol significativo en el establecimiento temprano de la microbiota oral.¹⁶¹

I.2 CARIES

La caries dental viene afectando a la humanidad desde la prehistoria, es una dolencia con etiología multifactorial, influenciada por diversos factores culturales, sociales y tecnológicos de la sociedad moderna, con grandes variaciones de prevalencia y de incidencia, de difícil explicación, caracterizada por un gran polimorfismo clínico.⁷⁹⁻⁸³ Se presenta como una entidad patológica muy compleja. Se trata de una verdadera dolencia bio-social cuyas complicaciones además de afectar de forma significativa la salud de los individuos de una comunidad, tiene repercusiones socioeconómicas muy negativas. Excepto situaciones clínicas puntuales, la lesión de caries inicia su desarrollo en el esmalte dentario, estructura biológica acelular, desprovista de vasos y nervios. Estas características particulares del esmalte le confieren un carácter único, en términos de mecanismos fisiopatológicos, y explican el por qué las lesiones se instalan y desenvuelven sin despertar, inicialmente una reacción inflamatoria o cualquier otra reacción de defensa basada en actividad celular.

Lejos de ser el esmalte una estructura inerte e inactiva en la boca, el esmalte dentario puede intervenir en las complejas reacciones físico-químicas caracterizadas por fenómenos de desmineralización y remineralización, cuya alternancia cíclica presenta relevancia en la evolución de las lesiones de caries. La caries en el esmalte y dentina es el resultado de una disrupción en el equilibrio entre la desmineralización y remineralización, con predominio de la desmineralización.²⁴⁷⁻²⁹⁵ Aún cuando la manifestación de este padecimiento es la disolución de la estructura del diente, su naturaleza biológica es infecciosa, es entonces una enfermedad infecciosa multifactorial que determina la desmineralización, disolución y degradación de las matrices mineralizadas de los tejidos dentarios.²⁴⁷

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la caries dental como un proceso patológico localizado, de origen externo, que se inicia después de la erupción, determinada por un reblandecimiento del tejido duro del diente y evoluciona hacia la formación de una cavidad.

La Asociación Dental Americana: define la caries dental como una destrucción físico-química, de origen bacteriano, que provoca la desmineralización de los tejidos duros de los dientes.¹⁴ Para Williams y Elliot la caries se define como un proceso continuo lento irreversible que mediante un mecanismo químico-biológico desintegra los tejidos del diente.¹⁷³

I.2.1 CARIES DE LA PRIMERA INFANCIA

La caries en el niño ha sido reconocida a lo largo del tiempo, fue descrito por Jacoli en 1862, quien la definió como la severa destrucción de los dientes anteriores primarios debido a la alimentación con contenido de sacarosa. Suele denominarse como “caries del biberón”, “caries de la botella de crianza”, término usado por primera vez por Elias Fass en 1962, reconociendo como causa al uso frecuente del biberón con cualquier líquido azucarado.

Términos relacionados:

- 1) Caries del biberón
- 2) Boca del biberón ¹⁸⁵
- 3) Síndrome del biberón
- 4) Caries dental por *St. Mutans* en la niñez temprana
- 5) Caries de los lactantes
- 6) Caries de los infantes
- 7) Caries de la temprana infancia
- 8) Caries de la infancia temprana o de aparición temprana
- 9) Caries de la alimentación
- 10) Caries por amamantamiento prolongado
- 11) Caries rampante
- 12) Caries por negligencia de la higiene oral
- 13) Caries severa de la infancia. ¹²⁹
- 14) Caries de aparición temprana
- 15) ECC Early Childhood Caries

Sin embargo no hay una única causa que provoca la enfermedad, existen factores relacionados, todos ellos están asociados con las Caries de Aparición Temprana, más no consistentemente implicados en ella, lo cual nos indica que este patrón no se restringe al uso del biberón solamente y, por tanto, el término CIT refleja mejor su origen multifactorial, ⁸⁻¹¹⁵ haciendo referencia a un proceso infectocontagioso destructivo, que se presenta en la dentición decidua.

El término caries de la infancia temprana (CIT), comenzó a utilizarse a partir de 1994, propuesto por consenso en la Confederación del Centro de Control de Enfermedades y Prevención, su término en inglés se denomina Early Childhood Caries (ECC).

La caries de la infancia temprana “CIT”, “Early Childhood Caries” (ECC), concepto aceptado por la AAPD (American Academy of Pediatric Dentistry) se define como la presencia de una o más lesiones cariosas (cavitadas, no cavitadas), dientes ausentes por caries u obturaciones, en cualquier diente temporal en niños menores de 71 meses. ¹⁵

Existiendo también el término de Caries de Infancia Temprana Severa, el cual es descrito por separado para cada grupo de edad, ³⁰⁸ en los niños menores a 3 años, cualquier signo de caries en superficies lisas se denomina de este modo ⁹

Para Díaz Pizán 2011, se considera como caries de la infancia temprana severa (CTIS) cuando el índice de ceo-d:

- 3 años \geq 4
- 4 años \geq 5
- 5 años \geq 6.

Se reconoce que la caries es una enfermedad infecciosa, transmisible, crónica, compleja y multifactorial que está fuertemente influenciada tanto por factores biológicos como por determinantes sociales de salud.³²⁰

La morfología en la dentición primaria predispone a un avance rápido y agresivo de la enfermedad, si se compara con la dentición permanente.

I.2.2 FACTORES ETIOLÓGICOS

En una perspectiva ecológica, es evidente que la prevalencia y la cantidad de dolencia de caries son determinadas por una relación dinámica entre los múltiples factores etiológicos y las condiciones del medio bucal que, a su vez, pueden influenciar o modificar cada uno de los factores.

Las complejas y constantes interacciones existentes entre los diversos factores etiológicos le confieren a esta dolencia su carácter multifactorial.

Desde el punto de vista etipatogénico consideramos tres grupos de factores primarios que están íntimamente correlacionados al proceso de caries:

- Factores del hospedero-tejidos dentarios susceptibles de desmineralización
- Factores de la microbiota: bacterias orales con potencial cariogénico.
- Factores ambientales: sustrato adecuado a las necesidades energéticas de las bacterias cariogénicas.

Una interrelación de los tres factores principales durante un determinado período de tiempo, es indispensable y esencial para la ocurrencia de lesiones de caries y su posterior desenvolvimiento.

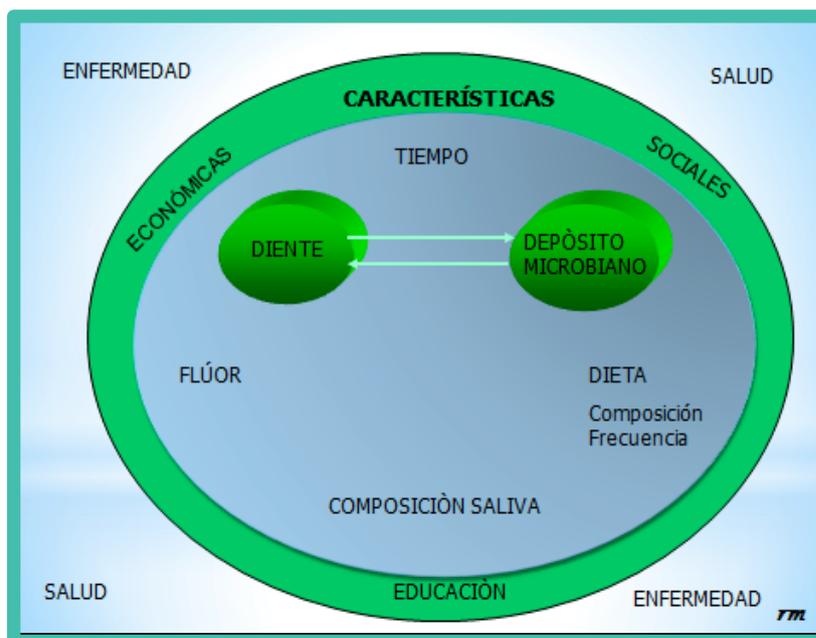
Los factores primarios constituyen causas necesarias pero no suficientes para producir lesiones de caries, por ello, la relación de causalidad no es simple ni lineal, sino que constituye un complejo proceso que involucra adicionalmente una serie de factores llamados moduladores.¹³⁸

Los factores moduladores, actuando en forma aislada o combinada, se inter influyen en cuanto que, simultáneamente, influyen también con importancia cada uno de los factores primarios. Se refieren a diversas cuestiones: tiempo, edad, salud general, presencia de flúor, clase social, comportamiento, educación, actitud, entorno familiar, etc.

De estas interacciones, dinámicas y complejas resulta un aumento o disminución de las defensas del huésped, modificaciones cuantitativas y cualitativas de la microflora bucal y aumento o reducción del potencial acidogénicos del sustrato.

Para la comprensión de su etiología es necesario también considerar, entre otras, estas variables:

- ecosistema microbiano bucal
- factores de riesgo
- microorganismos cariogénicos presentes en la cavidad bucal
- fuente de transmisión- ventana de infectividad
- hidratos de carbono fermentables que metabolizan ácidos orgánicos
- lactancia natural o materna
- lactancia artificial
- composición de la leche
- duración suficiente del ataque microbiano
- lactancia prolongada
- hábitos dietéticos
- hábitos higiénicos
- anomalías dentarias estructurales
- condiciones socio-económicas-culturales.²³



Cuadro 1: Esquema de la multifactorialidad etiológica de la caries (adaptado de Baelum y Fejerskov 2001)

I.2.2.A Huésped.

- Pieza dentaria
- Saliva
- Inmunidad
- Genética

- I.2.2.A.a La Pieza Dentaria en sí Misma Ofrece Puntos Débiles. ¹³⁸

- Anatomía de la pieza dentaria: ciertos dientes presentan mayor incidencia de caries, existen zonas que favorecen la retención o que el acceso de la saliva se ve limitado.

Cuando se exploran las coronas dentarias se pueden observar que Estas, en las piezas dentarias temporarias, son pequeñas en comparación con el tamaño de los dientes permanentes correspondientes. Los espesores de las estructuras, tanto el esmalte como la dentina, son menores y la calcificación también es menor.

El tamaño de la cámara pulpar y de los conductos radiculares son proporcionalmente grandes y los cuernos pulpares se proyectan bajo las cúspides de forma marcada. Todo ello da lugar a un avance rápido de la caries, una vez que esta se inicia y a una afección pulpar más temprana que en el adulto.

- Disposición del diente en la arcada.
- Constitución del esmalte: por una mayor o menor resistencia al ataque ácido

La permeabilidad del esmalte disminuye con la edad asociada a alteraciones en la composición de la capa externa del esmalte que se producen tras la erupción del diente. Las diferentes proporciones de los componentes del esmalte determinan la mayor o menor resistencia del tejido y con ello, la velocidad del avance de las lesiones. ¹³⁸

- Edad post-eruptiva del diente: la susceptibilidad es mayor en un diente recién-erupcionado y disminuye con la edad. Los dientes sufren un proceso de maduración post-eruptiva. ⁶⁰⁻¹⁶⁴ La cronología de erupción juega un papel determinante en el patrón característico en el cual las piezas dentarias son afectadas, los incisivos son los primeros en erupcionar en la cavidad bucal y en general los primeros afectados y la presencia de caries dental en los mismos es indicador de la severidad de la enfermedad. ²⁶⁹

- I.2.2.A.b Saliva

La saliva constituida principalmente por agua (1L de saliva posee 994ml de agua), posee innumerables sustancias fundamentales para garantizar la salud bucal. Factor importante, relacionado al huésped, no solo su calidad, sino también su cantidad (flujo salival). Posee una composición compleja y debido a esto numerosas funciones. Es sin duda, el principal sistema de defensa del individuo contra la caries dental, en razón de sus características químicas, mecánicas, antimicrobianas e inmunológicas. A medida que disminuye el flujo salival aumenta la cantidad de microorganismos en la cavidad bucal, presentándose rápidamente un incremento en la actividad de microorganismos acidogénicos. ³⁴ Tiene capacidad buffer contra los ácidos del biofilm a través de la activación del ácido carbónico (bicarbonato y fosfato) y sistemas de proteínas.



Dientes sanos superiores



Dientes sanos inferiores



Dientes sanos anteriores

También posee propiedades antimicrobianas.¹³⁰⁻¹⁵⁰ En la actualidad se conoce que la superficie externa del esmalte está en un constante intercambio iónico con el medio bucal. La saliva le aporta al esmalte de los dientes recién erupcionados iones de calcio y de fosfatos que permiten gradualmente incrementar su grado de mineralización y a la vez, perfeccionar su estructura.⁹⁴

Es concluyente que la acción salival promueve el desarrollo de la microflora, mediante dos efectos principales:

- Antimicrobianos: excluyendo microorganismos patógenos y manteniendo la flora normal.
- Nutricionales: estimulando su crecimiento mediante el aporte de nutrientes para los microorganismos, a través de las glucoproteínas, ya que estas pueden ser degradadas por los mismos.²⁰²

Por otro lado cumple un rol contrapuesto, es decir protector:

- Al producir la dilución y lavado de los azúcares de la dieta diaria.
- Al diluir rápidamente la concentración de microorganismos y de los ácidos producidos durante el metabolismo del biofilm dental.
- Al neutralizar los ácidos del biofilm: a través de los sistemas amortiguadores que en la saliva son:

a) Fosfato/acido carbónico

b) Bicarbonato/acido carbónico

- Al proveer los iones para el proceso de amortiguación: la presencia del ion hidrógeno influye en la mayoría de las reacciones químicas que tienen lugar en la cavidad bucal. Tiene la capacidad de recibir o dar iones H⁺ al medio. Como el pH del medio depende de la concentración de iones H⁺, los sistemas tampón tienen la función de evitar variaciones bruscas de pH (cuanto mayor cantidad de H⁺ menor es el pH del medio). Por eso la saliva es fundamental en el mantenimiento de la integridad dental, evitando en cierta medida la pérdida mineral en presencia de ácidos. Adicionalmente, los iones calcio contenidos en la saliva intervienen en el equilibrio entre los fosfatos de calcio de los tejidos calcificados y el líquido que los rodea.²⁰⁷

- I.2.2.A.c Inmunidad

Existen indicios de que el sistema inmunitario es capaz de actuar contra la microflora cariogénica, produciendo respuesta humoral mediante anticuerpos del tipo Inmunoglobulina A salival, Inmunoglobulina G sérica y respuesta tisular mediante linfocitos T. Las diferencias en la respuesta inmune a los microorganismos dependen tanto del antígeno como del huésped. La dificultad radica en la existencia de un alto rango de bacterias cariogénicas involucradas en este proceso.²⁶⁵

- I.2.2.A.d Genética

La asociación de la genética con la resistencia o la susceptibilidad a la caries dental, partió de la existencia de individuos que muestran una menor tendencia a desarrollar lesiones cariosas con respecto a otros en igualdad de condiciones. Así surgió el interés

de estudiar árboles genealógicos o gemelos⁴⁵ en busca de responsabilidad genética en la susceptibilidad a la caries, lo que ha llevado a estimar entre otras apreciaciones que la contribución genética a la caries es de aproximadamente 40% (Conry y col.1993)⁴⁵⁻¹³⁸

La incidencia de la caries dental está afectada por una serie de factores del huésped tales como la estructura del esmalte dental, la respuesta inmunológica frente a bacterias cariogénicas o la composición de la saliva. Y, por lo tanto, las variaciones genéticas de dichos factores podrían contribuir a elevar el riesgo a la caries dental.²⁵⁵⁻²⁸¹

I.2.2.B Microorganismos de la Cavidad Bucal – Biofilm

La cavidad oral comprende un grupo diversificado de microorganismos que incluyen bacterias, hongos, micoplasmas, protozoarios y posiblemente una flora viral. Las bacterias son ciertamente el grupo de microorganismos predominantes y existe gran variedad de especies. Este hecho está asociado a una gran cantidad de hábitats y condiciones favorables disponibles. Las principales especies bacterianas encontradas en la cavidad oral se pueden clasificar en Gram-positivas y Gram-negativas, o bien se pueden clasificar de acuerdo a sus necesidades de oxígeno.²⁵⁹

Muchos microorganismos necesitan un pH neutro para su crecimiento, el pH de la mayor parte de las superficies orales está regulado por la saliva (pH 6,7), dependiendo de la ingesta de carbohidratos fermentables, el pH del biofilm puede ser reducido a 5,0 y como resultado del metabolismo bacteriano las bacterias acidófilas pueden proliferar en estas condiciones, ej. lactobacilos, en cuanto otras pueden ser eliminadas.²⁵⁹

El biofilm es una comunidad bacteriana metabólicamente integrada adosada a una superficie, en una interfaz líquido-sólido.¹⁵⁵

Está constituido por comunidades de microorganismos adheridas a la superficie dentaria, inmersos en una matriz extracelular, expuestos a fuentes de agua y nutrientes. Cerca de 300 especies de microorganismos están presentes en el biofilm dentario, determinando la complejidad y diversidad de la microbiota de la cavidad bucal. La composición del biofilm varía de acuerdo con la superficie dentaria, debido a factores biofísicos de cada sitio del diente.¹³⁰ Las bacterias fuertemente asociadas a la caries dental son: *St. Mutans*, *St. Gordonii*, *St. Mitis*, *St. Oralis*, *St. Salivarius*, y *St. Sanguis*.²⁸⁹

Los microorganismos del medio bucal pueden interactuar entre sí promoviendo o inhibiendo las bacterias adyacentes, mediante diferentes mecanismos: competición por receptores para adhesión de ocupación inicial de sitios, producción de toxinas como las bacteriocinas, que eliminan bacterias de la misma o de otra especie, la producción de productos bacterianos que pueden ser utilizados como nutrientes de otras bacterias (ej: *Veillonella spp.* usa un ácido producido por los *St. Mutans*).²⁵⁹

- I.2.2.B.a Características de los Microorganismos Relacionados al Desarrollo de la Caries Dental

- Capacidad de metabolizar azúcares provenientes de la dieta del individuo

- Capacidad de producir ácidos: acidogénicos
- Capacidad de mantener el metabolismo activo, mismo en condiciones de pH desfavorable: acidúricos
- Capacidad de producir polisacáridos extracelulares: adherencia
- Capacidad de producir polisacáridos intracelulares: reserva de nutrientes ³⁸

El *St. Mutans* comprende un número de diferentes subespecies, con una variedad de comportamiento que depende de sus características de composición, crecimiento y virulencia. Se reconoce como un factor necesario pero no suficiente para el desarrollo de la caries dental.²³

El análisis de los filotipos indicó que hubo un incremento en la diversidad de la microbiota en CIT. Se identificaron 139 especies diferentes en EEUU.¹⁴⁹

Estudios realizados en animales muestran que la virulencia del *St. Mutans* puede ser incrementada en un ambiente altamente cariogénico.¹⁵⁰

- I.2.2.B.b Infección

La cavidad bucal puede ser infectada por los estreptococos del grupo mutans antes de la erupción de los dientes, ya desde los primeros meses de vida. Los estreptococos necesitan superficies duras para adherirse y colonizar: los dientes. Sin la presencia de los dientes o de superficies rígidas las bacterias persisten en este ambiente a través de la formación de colonias en las mucosas o fluctúan en la saliva, pero no tienen la capacidad para causar dolencia, pues las mucosas sufren descamación, caen a la saliva y son deglutidas.³² Así mismo la infección propiamente dicha se inicia solamente con la erupción dental. En esta fase los estreptococos del grupo mutans deben adecuarse a las condiciones del medio y establecer comunidades estables para colonizar. Por lo tanto compiten con otros microorganismos orales por sitios y nutrientes. Otro desafío es sobrevivir en presencia de los diversos productos del metabolismo endógeno y de productos antimicrobianos producidos por otras bacterias de la flora oral indígena y del sistema inmune del hospedero. Este sistema tiene como objetivo limitar la colonización microbiana a las superficies orales. Asimismo los *St.* del grupo Mutans están expuestos a diversas situaciones de estrés fisiológico.¹⁷⁴

La infección por los *St. Mutans* no ocurre solo por la capacidad de producción de ácidos, sino que intervienen otros factores moduladores como el número, localización y forma de los dientes en la cavidad bucal, la presencia de hipoplasias, dieta rica en carbohidratos fermentables, consistencia, cantidad y frecuencia, exposición al flúor, ingesta de antibióticos, factores salivales, presencia de dolencias, factores socioeconómicos y principalmente la capacidad de sobrevivir y adaptarse al medio bucal. El número de *St. Mutans* es el factor predictor más fiel para el desarrollo de lesiones cariosas en niños comparado con la exposición al flúor, hábitos alimenticios e higiene oral.²⁵⁹

Los microorganismos que componen el biofilm son un prerrequisito para el desenvolvimiento de la caries. Evidencias apuntan que algunas bacterias: *St.* del grupo Mutans, *Lactobacillus spp* y *Actinomyces spp* pueden ser más importantes que otras especies en

los eventos iniciales que llevan al desarrollo de la caries dental.⁸⁰ Las propiedades de la flora cariogénica que se relacionan con su patogenicidad son: habilidad de metabolizar azúcares en ácidos rápidamente (acidogenicidad), sobrevivir y proliferar en condiciones de bajo pH (acidúricas) y habilidad de sintetizar polisacáridos extra e intracelulares.⁸⁰

I.2.2.C Hidratos de Carbono-Sustrato

La dieta compuesta por carbohidratos fermentables es uno de los principales factores que puede alterar la ecología oral. Estos carbohidratos actúan como una fuente de nutrientes promoviendo el crecimiento de la flora acidogénica. La producción de polisacáridos extracelulares facilita la adhesión de microorganismos a las superficies y los polisacáridos intracelulares sirven como una fuente de alimentos.²⁵⁹

Las bacterias cariogénicas dependen de una fuente de sustrato externa para producir energía y polisacáridos extracelulares adhesivos, y el ácido es un producto colateral de este metabolismo.³⁵ Este sustrato consiste en la ingesta principalmente de azúcares o hidratos de carbono simples, monosacáridos y disacáridos, glucosa, fructuosa, sacarosa siendo este último el más cariogénico²⁶² ya que es el único sustrato del que se sirve *St. Mutans* para producir glucano, polisacárido responsable de la adhesión a la biofilm.³⁵

Conjuntamente con la cantidad y la frecuencia de consumo de los alimentos, asimismo deben tomarse en cuenta otros factores, como por ejemplo la adherencia propia del alimento, que prolonga el tiempo de permanencia de éste en contacto con el diente. Existen alimentos favorables como el maní y el queso, que son capaces de reducir la producción de ácidos después del consumo previo de alimentos que contengan sacarosa.¹³⁸

FACTORES RELATIVOS AL SUSTRATO
Tipo de carbohidrato
Cantidad total de carbohidratos fermentables
Acidez del alimento
Adhesividad del carbohidrato
Compuestos protectores adicionales a la dieta (flúor, calcio, fosfatos, proteínas, grasa)
Forma física (retención)
Secuencia de ingesta con respecto a otros alimentos de la dieta
Capacidad buffer del alimento ingerido
Frecuencia en la ingesta
Tiempo de permanencia del alimento

Cuadro 2. Modificado de *Caries dental. Principios y procedimientos para el diagnóstico*. Henostroza Haro G.2007.

I.2.3 CARIES DE ESMALTE

El esmalte dental es un tejido que presenta gran resistencia al desgaste, por eso es al mismo tiempo extremadamente friable.⁸⁰ Es el tejido más mineralizado del organismo, posee 95% de minerales, 3% de agua y 2% de sustancia orgánica, básicamente proteínas. Su principal componente mineral es la hidroxiapatita, un mineral compuesto de calcio, fosfato e hidroxilo. Existen en su estructura cristalina otros componentes minerales secundarios, en proporción variable, como carbonatos, sodio y fluoruro. Estos minerales son más solubles que la hidroxiapatita. Elementos como carbonato y sodio existen en mayores cantidades en las capas más internas del esmalte. Posee agua en su estructura, tanto en sus poros (espacio entre los prismas), como alrededor de los cristales (capada de hidratación). Cuando el esmalte se deshidrata el agua de los poros se pierde. En condiciones normales el esmalte es traslúcido, es decir permite el paso de la luz a través suyo.

Las lesiones de caries resultan primero de la disolución de componentes minerales del esmalte dentario, debido a la acción de ácidos formados durante el metabolismo de los residuos alimentarios, producidos por las bacterias que colonizan la superficie dental. Los ácidos orgánicos producidos, son capaces de bajar el pH en la interface del biofilm dental/esmalte hacia niveles compatibles con la aparición de fenómenos de desmineralización. En cuanto se mantengan los valores críticos de pH (en esmalte $\text{pH} < 5,5$ y en dentina $\text{pH} < 6,5$)¹³⁰ en la interface biofilm/esmalte, es posible la disolución del mismo, por pérdida de iones calcio y de iones fosfato. El transporte con la difusión de ácidos al interior del esmalte y la difusión de minerales en sentido inverso, al medio bucal, constituyen pre-requisitos necesarios para el progreso del proceso cariogénico. La pérdida gradual de minerales del esmalte modifica, inicialmente la micro-anatomía de la superficie, resultando en una alteración de la translucidez del esmalte. Cuando el pH es neutro, el fluido del biofilm está lo suficientemente saturado de iones calcio y fosfato para favorecer la reposición del mineral.³⁵

En el esmalte sano, los valores de dureza, de contenido mineral y densidad, disminuyen gradualmente de la superficie en dirección al límite amelodentinario, lo que sugiere que la dureza mantiene una relación con el contenido mineral del esmalte sano y la profundidad de la superficie del esmalte. El esmalte de los dientes deciduos por tener menos espesor y menos porcentaje de minerales en su constitución,²¹⁰⁻²³⁶ en comparación con los dientes permanentes, se presenta más permeable y menos resistente, por lo que es más susceptible a procesos patológicos como la lesión de caries.⁶⁶

El concepto naturaleza dinámica de la caries se cimienta en un proceso constante de pérdida y captación de minerales, mientras estos se mantengan en equilibrio, no habrá predominio en la pérdida ni en la ganancia, pero cuando el equilibrio se rompe a favor de la desmineralización, se produce una pérdida de sustancia en el esmalte, cuya primera manifestación es la mancha blanca.¹⁷⁴

I.2.3.1 Mancha Blanca

La actividad cariosa (mancha blanca) puede ser diagnosticada clínicamente por el surgimiento de un área blanquecina, opaca y rugosa en la superficie del diente, generada por la desmineralización del esmalte. Asimismo la refracción de la luz que incide sobre el mismo (esmalte) es diferente, pues antes, la superficie compuesta casi exclusivamente por cristales perfectamente organizados en prismas, brillaba. Ahora cuando la superficie dental es secada las áreas desmineralizadas poseen saliva y aire, produciendo alteraciones de las propiedades ópticas del esmalte, perdiendo translucidez, formándose opacidades. Por eso el diagnóstico inicial de caries de esmalte es difícil y depende de una superficie limpia y seca.⁸⁰

El mantenimiento de una superficie externa intacta es una característica marcada de la mancha blanca, en cuanto la región siguiente, sub-superficie, se encuentra solubilizada por los ácidos.

La capa superficial se mantiene o incluso puede aumentar su contenido mineral, mientras que la sub-superficie continua desmineralizándose. Esto se debe a que la superficie del esmalte se beneficia de la difusión hacia afuera del calcio y del fosfato de la sub-superficie, que cuando las condiciones son favorables reprecipita en la superficie en forma de fosfato cálcico.³⁵⁻¹³⁸

La remineralización es un fenómeno natural del proceso físico-químico de desarrollo de la dolencia, que le confiere al esmalte previamente sometido a la disolución ácida mayor resistencia que aquella verificada en esmalte sano. El pH de la concentración de iones en la saliva, iones calcio, fosfato y flúor, definen a su vez, el grado de saturación.¹³⁸

La lesión de mancha blanca se puede ubicar en oclusal y en superficies lisas libres e interproximales, aunque casi siempre se observa bajo una capa de placa en el margen gingival de las superficies dentales.

Cuando la caries es de avance muy lento o se detiene, la superficie puede pigmentarse y observarse más amarilla o incluso marrón. Aumenta la translucidez y disminuye la opacidad del esmalte.

Si se realizara un corte perpendicular a la superficie que atraviesa la lesión, esta se ve en forma de cono truncado con su punta dirigida hacia la dentina.

La lesión de caries activa puede detenerse en cualquier estado de progresión teniendo en cuenta que cuando la lesión se profundiza la progresión es más rápida porque hay más tejido orgánico.¹³⁶

La progresión de la caries se hace en la misma dirección de los prismas y estrías de Retzius, y el aumento considerable del cuerpo de la lesión, como consecuencia de la porosidad, conduce al desmoronamiento de la capa superficial, acarreado la formación de una cavidad.

Brown y col, señalan que la morfología dentaria determina las características de propagación de la lesión cariosa en superficies lisas y en zonas de fosas y fisuras. En las superficies lisas, la lesión de caries se presenta en forma de cono con ápice direccionado hacia el límite amelo-dentinario y base hacia la superficie, siguiendo la

orientación de los prismas de esmalte y estrías de Retzius.³⁵⁻¹³⁸⁻²⁵⁷

En la región oclusal, surcos, fosas y fisuras la difusión ocurre a través de las paredes laterales, inclinándose en dirección al límite amelodentinario, dando un cono con base en la dentina y el ápice hacia la superficie oclusal.

En el examen histológico se evidencian 4 zonas: superficial con una pérdida mineral entre el 5 y 10% del mineral, el cuerpo de la lesión representa el 60% de pérdida mineral, una zona oscura con pérdida mineral intermedia entre las dos anteriores y la zona translúcida con una pérdida mineral semejante a la capa superficial.³⁵⁻¹³⁸⁻²¹⁰

1.2.4 CARIES EN DENTINA

Mientras que la caries en el esmalte resulta de un mecanismo físico-químico la lesión de dentina se considera un proceso muy complejo que involucra por una parte el ataque y destrucción, pero por otra parte una fascinante batería de respuestas moleculares.¹⁵⁶

En relación a su peso seco, la dentina está constituida por 75% de minerales, 20% de sustancia orgánica (también principalmente proteínas) y 5% de agua. Cuando se consideran valores porcentuales en relación al volumen, posee 50% de sustancias inorgánicas (minerales y agua) y 50% de sustancia orgánica (proteínas).⁸⁰

La estructura de la dentina es diferente al esmalte, sus cristales están organizados en túbulos o canalículos dentinarios. El número de túbulos en la región próxima al límite amelodentinario es cerca de 200.000 túbulos por mm² y estos poseen menor diámetro, en la región próxima a la pulpa hay cerca de 45.000 túbulos por mm², siendo en dientes jóvenes, el diámetro aún mayor. Dentro de estos túbulos existe el líquido residual, prolongaciones odontoblásticas y fibrillas colágenas. Alrededor de los túbulos está la dentina peritubular, más mineralizada, y entre los túbulos la dentina intertubular menos mineralizada que la anterior, conteniendo cerca del 50% de fibras colágenas.

Esta diversa composición de las estructuras minerales del diente (esmalte y dentina,) resulta en diferentes propiedades físicas y químicas, como micro dureza, resistencia al desgaste y solubilidad.

La micro dureza tiene relación con el contenido mineral y puede ser usada como un indicativo de mineralización, desmineralización y remineralización dental.¹⁰² En cuanto a la solubilidad del esmalte y la dentina, ésta es totalmente dependiente del pH y de las concentraciones de calcio, fosfato y flúor en solución, cuanto menor es el pH mayor es la solubilidad de las estructuras. Esto resulta en el concepto de pH crítico: pH en el cual la saliva es exactamente saturada en relación a los minerales del diente. Para el esmalte el pH crítico es de 5,5 y para la dentina 6,5.

Cuando la lesión por desmineralización llega a dentina, fenómenos de proteólisis, y posiblemente de quelación pueden ser verificados, contribuyendo a la progresión más rápida, en profundidad, del proceso cariogénico.

Es importante considerar la edad dentaria del paciente, pues en función de la posible deposición de dentina peritubular, la disminución de los diámetros de los canalículos dentinarios, contribuyen a una mayor resistencia de dentina durante el proceso carioso.

Dependiendo de la edad dentaria, en la patogenia de la lesión de caries en dentina, hay una reducción de la velocidad del proceso, permitiendo que fenómenos reaccionales más eficaces se establezcan. De esta forma, hay un tiempo prolongado requerido para el compromiso pulpar, el cual es menor en dientes temporarios.

La dentina peritubular es 2 a 5 veces más espesa en el diente deciduo, encontrando que el espesor de dentina intertubular es más pequeño, la dureza de la dentina en el diente deciduo es menor, pues la concentración de calcio y fósforo en la dentina inter y peritubular son más bajas en estos dientes, lo que los torna menos mineralizado en relación a los dientes permanentes.²⁵⁷

Los principales mecanismos de reacción de la dentina ante cualquier agresión se resumen a esclerosis de los canalículos, dentina reaccional en la superficie interna y proceso inflamatorio del tejido pulpar.

La esclerosis dentinaria da lugar a la deposición acelerada y continua de la matriz dentinaria, constituida de fibras colágenas organizadas en redes irregulares distribuidas alrededor de los túbulos dentinarios y precipitación de sales minerales, lo que constituye en verdad una tentativa de bloqueo de la evolución de lesión de caries dentaria.

La lesión de caries en dentina coronaria, sigue la dirección de los canalículos dentinarios (central para la pulpa) y la diseminación del proceso carioso es a lo largo del límite amelo-dentinario.

I.2.4.1. Morfológicamente, de la Pulpa hacia la Superficie, la Lesión de Caries en Dentina puede ser Dividida en:

- Zona de esclerosis dentinaria o translúcida. Primer aspecto microscópico de la dolencia de caries en dentina, puede o no estar.
- Zona de desmineralización inicial o profunda. Promovida por productos bacterianos (ácidos, enzimas). Precede la invasión bacteriana.
- Zona infectada
- Zona necrótica de destrucción o desorganización total.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E HISTOLÓGICAS DE LA DENTINA INFECTADA Y CONTAMINADA.					
Dentina	Zonas	Características	Consistencia	Color	Textura
No remineralizable	Necrótica	Desorganizada Sin preservación estructural Reblandecida	Blanda	Amarillento	De queso
	Infectada.	Canaliculos infectados de bacterias			
Remineralizable	Desmineralizada	Matriz canalicular intacta Bacterias poco frecuentes Macroscópicamente seca y coriácea	No tan blanda	De amarillo a castaño	De cuero
	Esclerótica	Juntas forman la dentina Hipermineralizada.			
	Reaccional				

Cuadro 3 Modificado de Sant Anna Rodrigues

1.2.5 CARIES DE LA INFANCIA TEMPRANA (CIT-ECC)

Uno de los ejemplos más notables de los problemas causados por el conflicto entre el pasado evolutivo y el estilo de vida moderna es la enfermedad dental pediátrica conocida como caries de la primera infancia. Los dientes temporales respecto de los permanentes tienen un grosor y una calcificación menor del esmalte y eso favorece el avance rápido de las lesiones y la afectación de varios dientes con frecuencia recién erupcionados.³⁵



Figura 0: Paciente de sexo femenino de 28 meses con CIT



Paciente de 30 meses sexo masculino con CIT

La CIT es difícil de diagnosticar en los primeros estadios, ya que la mancha blanca no es fácil de ver y los padres no suelen llevar regularmente a sus hijos al Odontólogo.

Manifestaciones clínicas de caries		
Mancha blanca	Caries abiertas amelodentinarias	Caries cerradas adamantinas
Opacidad o decoloración en la superficie, difícil de visualizar con la superficie húmeda.	Dstrucción de la superficie dentaria (cavitación) tornándose opaca o decolorida	No hay cavitación. Puede existir o no pigmentaciones en el surco
Opacidad o decoloración visible al secado Aspecto poroso , opaco y despulido.	Cambio de coloración amarillento, amarronado claro, con disminución en su dureza, tejido friable que denota desorganización.	Puede existir cambio en la coloración alrededor del surco, fisura o fosa.
Se da cercana al margen gingival. Puede darse en los bordes de las fosas y fisuras	Puede darse en superficies lisas, proximales y oclusales.	Se da en surcos, fosas y fisuras.

Cuadro 4.

La CIT muestra un patrón característico relacionado a dos factores: el primero, a la secuencia de erupción de los dientes por esto afecta principalmente a los dientes anteriores superiores ¹¹⁴ y el segundo, a la posición de la lengua durante la alimentación, la cual protege a los dientes inferiores de los líquidos durante la alimentación, por lo que generalmente estos dientes no están afectados. Dependiendo del tiempo activo del proceso, los primeros molares primarios generalmente están involucrados, seguidos de los segundos molares y los caninos y, en casos severos, inclusive los dientes inferiores.

En los estadios más tempranos, la lesión del diente aparece como una mancha blanca con apariencia de “tiza”, con una superficie intacta donde la lesión se localiza en la sub-superficie, es reversible.

En niños pequeños estas lesiones incipientes, presentan un patrón de desenvolvimiento que es definido y simétrico, iniciando por el tercio cervical de la cara vestibular de los dientes anteriores superiores Las lesiones avanzan y se hacen circunferenciales afectando también las caras palatinas y a los caninos y molares que están recién erupcionados. Cuando los factores desencadenantes y causales no son controlados el avance es rápido produciéndose la cavitación, la lesión no puede ser revertida, y en pocos meses hay posibilidad de compromiso pulpar y sus consecuencias (abscesos, fistulas), en muchos casos solo se pueden visualizar remanentes radiculares.

Las lesiones activas cavitadas son generalmente de color café dorado, mientras que las que han estado más tiempo en la boca, son más oscuras y en ocasiones casi negras, las que pueden estar sin progreso.⁸

Los diferentes dientes se verán afectados según la cronología de erupción y la

duración de los hábitos perjudiciales, si el hábito se interrumpe entre los 1,5 y los 2 años, las caries implicará a los caninos y primeros molares, pero los segundos molares no se verán afectados.³⁵

En casos más graves se ven afectados los incisivos inferiores, puesto que reciben cierta protección bajo la lengua durante la succión de la mamadera, o del pecho, recibiendo mayor acción de dilución y buffer de la saliva desde las glándulas submandibulares y submaxilares.²⁴

Tiene siempre un componente socio-cultural asociado. Ciertamente, los niños con edades comprendidas entre 1 y 5 años de edad son motivo de especial preocupación porque su atención a través de las diferentes etapas de su desarrollo depende de un adulto; ellos asisten con más frecuencia a las consultas médicas que a las odontológicas, siendo los proveedores de atención médica primaria, quienes tienen un papel importante al proporcionar el asesoramiento preventivo necesario en salud bucal.²⁷⁶

Los resultados muestran una tendencia en el aumento de la magnitud de la enfermedad a medida que la edad también aumenta.³¹⁷

Con el desenvolvimiento de cavidades de lesiones de caries, el niño pasa a presentar un cuadro de infección, dolor, dificultad de masticación, trauma psicológico y pérdida prematura de los dientes: niños con dolor de dientes tienen sus actividades cotidianas afectadas, como comer, dormir y jugar.¹⁶⁸

Cuando hay pérdida prematura de dientes antero-superiores se presentan alteraciones en la deglución, alteración en la erupción de las piezas permanentes (retraso o aceleración), dificultad para comer. La pérdida temprana de dientes posteriores produce dificultad para masticar y pérdida de espacio para la dentición permanente. Se ha detectado que niños con caries en la primera infancia tiene más probabilidades de desarrollar caries en la segunda infancia y aún en piezas dentarias permanentes.⁸ La CIT se ha asociado a la salud general de los niños, se han detectado con mayor frecuencia a trastornos alimenticios debido a su impacto directo, los niños con CIT presentan un menor peso que los niños libres de caries. También se ha detectado que estos niños pesan menos que su peso ideal.⁸

Estudios por Clark y cols. sugieren que la CIT puede ser un marcador de riesgo para la anemia por deficiencia de hierro.¹¹³⁻⁶⁸

Esta caries se presenta en todos los grupos socioeconómicos y suelen reflejar la dinámica social de la familia, como por ejemplo: calmar al niño con biberón durante la noche, consumo excesivos de carbohidratos y líquidos azucarados.

En niños pequeños se puede establecer una asociación negativa entre caries y calidad de vida,¹⁰⁹ concluyendo que los preescolares con dolor dental no siempre se quejan, sin embargo manifiestan el dolor indirectamente cambiando los hábitos alimenticios y alterando sus patrones de sueño.⁹⁶⁻¹³⁹

I.3 RIESGO

El concepto epidemiológico de riesgo implica la probabilidad que tiene un individuo (riesgo individual) de desarrollar una enfermedad determinada, un accidente o un cambio en su estado de salud en un período específico y en una comunidad dada, con la condición de que no enferme o muera de otra causa en ese período.

Desde los tiempos de Hipócrates, fue establecido que es más fácil prevenir las enfermedades que curarlas; sin embargo, para su prevención es imprescindible conocer bien los factores y las condiciones del surgimiento de las enfermedades.⁹⁴ Los factores de riesgo no actúan aisladamente, sino en conjunto, interrelacionadamente, por lo que con frecuencia fortalecen en gran medida su nocivo efecto para la salud. Se tienen cálculos de la acción combinada de los factores de riesgo que muestran que su acción conjunta siempre es mayor que la simple suma aritmética de los riesgos relativos, por lo tanto, la evaluación de un factor de riesgo será científicamente más aceptable si se consideran no solo sus efectos directos y aislados, sino también sus efectos conjuntos con otras variables de interés.⁹⁴

Un factor de riesgo es cualquier característica o circunstancia detectable de una persona o grupo de personas que se sabe asociada con un aumento en la probabilidad de padecer, desarrollar o estar especialmente expuesto a un proceso mórbido. Ellos no son necesariamente las causas, sólo están asociados con el evento.²⁵⁻²⁴⁰⁻²⁴³⁻²⁴⁹

Como constituyen una probabilidad medible, tienen valor predictivo y pueden usarse con ventajas tanto en prevención individual como en los grupos y en la comunidad total.²⁴³

Estas intervenciones se orientan por un lado a la generalidad de la población que puede ser afectada, pero en particular, se focalizan en aquellas que están más expuestas, constituyendo grupos de riesgo. Estos factores de riesgo (biológicos, ambientales, de comportamiento, socio-culturales, económicos) pueden ir sumándose unos a otros, aumentar el efecto aislado de cada uno de ellos produciendo un fenómeno de interacción (Beck, 1998).

Un factor de riesgo puede ser un eslabón en la cadena que lleva a la enfermedad o daño, como también puede ser un indicador de la presencia de ese eslabón. La utilidad de estos factores es que son observables o identificables antes de que se produzca el hecho que predicen.²⁴³

I.3.1 Factores De Riesgo de Caries Dental

El riesgo actual de caries describe en qué medida una persona en un momento dado va a desarrollar lesiones de caries. Un paciente de riesgo es una persona con alto potencial de contraer la enfermedad debido a condiciones genéticas o medioambientales. En el plano individual la determinación del riesgo de caries permite establecer un pronóstico que permita planificar tanto los tratamientos preventivos como los curativos. En el ámbito comunitario la identificación del riesgo de caries permite establecer programas preventivos especiales encaminados fundamentalmente a pacientes con alto riesgo.

Además permite investigar el uso de agentes terapéuticos y conocer períodos de

remisión y exacerbación de la enfermedad.²⁵⁻²⁴⁰⁻²⁴⁹

El enfoque de riesgo es el método de trabajo en el cuidado de la salud de las personas, familias y las comunidades basado en el concepto de riesgo.

Dado que las caries tienen etiología multifactorial, múltiples factores de riesgo deben ser evaluados para determinar el riesgo en la dentición primaria.³⁰² También es una enfermedad dinámica y bidireccional, por lo que el riesgo no es estable.¹⁷⁹

A lo largo de la vida de una persona hay intervalos que son de mayor riesgo, como por ejemplo los períodos de recambio dental en la infancia, o edades muy tempranas donde dependen exclusivamente del cuidado de un adulto. Por otra parte, un individuo de alto riesgo puede controlar los factores que han producido esa situación y pasar a ser de riesgo moderado o bajo.

Las combinaciones de variables biológicas –por ejemplo, experiencia de caries, índices de placa (Löe H., 1967; O’Leary T.J., 1972), índice de placa visible (Habibian M., 2001), niveles salivales de *Streptococcus* grupo Mutans, Lactobacilos y fluoruros³⁰² y las variables sociales –por ejemplo, raza, familia, educación¹⁵¹ y la dieta¹³⁴ han sido aplicados en niños.¹⁸¹, se ha observado que la incidencia de caries dental en la infancia está asociada a una infección por *Sreptococcus* “grupo” mutans en edades tempranas.

La edad en la que el niño es colonizado por *Sreptococcus Mutans*, es un factor crítico para el riesgo de caries²²⁹

La infección puede ser transmitida verticalmente, principalmente de las madres a sus niños. Por este motivo, ha sido sugerido que la presencia de caries en la madre, padre y hermanos aumenta el riesgo en el niño.

Ha sido postulado que en el paciente niño, los factores de riesgo más importantes son la edad que es colonizado con la flora cariogénica³⁰⁷ y la edad en la que se registran las caries.

En niños con alto riesgo y actividad cariogénica, se ha sugerido que el estado dentario y los factores de riesgo cariogénico de la madre deben ser considerados conjuntamente.²⁴³

En la actualidad, la distribución y severidad de las mismas varía de una región a otra y su aparición está fuertemente asociada con factores ambientales, socioculturales, económicos y del comportamiento²⁴³⁻²⁵¹⁻²³⁸⁻⁹¹

El esmalte recién erupcionado es más susceptible que el esmalte maduro. La primera ventana es la edad comprendida entre el primero y el segundo año de vida, donde se establece la microflora oral y se definen muchos de los comportamientos relacionados con la higiene oral y la dieta.

A ello se suma la influencia de factores como el nivel educativo de los padres, especialmente la madre, la situación socioeconómica y el acceso a los servicios de salud.

Se ha demostrado el impacto de la pobreza en la salud buco dental del niño por los obstáculos económicos. La mejor educación sanitaria de los padres favorece el acceso a los programas preventivos y a las revisiones periódicas.¹⁸¹

La estructura familiar también se analizó como factor favorecedor del mantenimiento de normas higiénico-dietéticas.

En las familias desestructuradas y separadas socialmente todas estas actitudes

están poco presentes teniendo, en consecuencia, mayor riesgo a presentar patología.

Hay también diversas investigaciones en las que parece ser que existe una relación inversa entre el nivel socioeconómico y la prevalencia de caries en los estudios de niños menores de 6 años de edad.²¹⁴⁻²¹⁵

Tal vez habría que pensar en otro tipo de variables sociodemográficas, como la historia de caries de los padres, lo que ha sido demostrado como un predictor de riesgo de caries en la primera infancia

Un área a considerar corresponde a los países recientemente industrializados, en los que aumenta la incidencia de caries en los niños y en los adultos debido a la mayor industrialización que conlleva mayor consumo de azúcares y de hidratos de carbono refinados. Los países desarrollados en donde la incidencia de caries es mucho menor, esto se debe a un mayor cuidado dental, uso de dentífricos fluorados, participación en programa de educación sanitaria y mayor acceso a los servicios sanitarios.²⁵⁸

Se ha demostrado que los niños alimentados con lactancia materna prolongada tienden a establecer hábitos alimentarios no adecuados, lo que constituye una situación de riesgo para el desarrollo de caries para una edad temprana, entretanto la mayoría de los trabajos que describen lesiones de caries asociados a la lactancia materna resaltan que el patrón de consumo de la leche es atípico, involucrando gran demanda muchas veces al día, durante varios años, y principalmente con lactancias durante la noche.⁸²

Factores de riesgo para la aparición de caries: 7-47-73-249	
1	Alto grado de infección por <i>St. Mutans</i> .
2	Alto grado de infección por Lactobacilos: Relacionados con la progresión de la lesión cariosa y con la elevada ingestión de carbohidratos.
3	Experiencia anterior de caries, tienen mayor probabilidad a seguir desarrollando la enfermedad y aumentar riesgos de severidad de las lesiones.
4	Deficiente resistencia del esmalte al ataque ácido que favorece el proceso de desmineralización y progreso de la caries.
5	Deficiente capacidad de mineralización: cuando está afectada la capacidad de incorporación mineral a un diente recién erupcionado o la capacidad de reincorporación mineral al esmalte desmineralizado, la desmineralización progresa y se favorece el proceso de caries.
6	Dieta cariogénica es uno de los principales factores promotores de caries. Se deben considerar varios factores: contenido de azúcar, características físicas del alimento, solubilidad, retención, capacidad para estimular el flujo salival y cambios químicos en la saliva, la textura, la frecuencia y horario de su consumo y tiempo de permanencia en la boca.
7	Mala higiene bucal: permite la acumulación de biofilm.
8	Baja capacidad buffer salival: la baja capacidad salival para detener la caída del pH y restablecerlo incrementa la posibilidad de desmineralización de los tejidos dentales.
9	Flujo salival escaso: La xerostomía está asociada a disminución de las funciones protectoras de la saliva, lo que promueve la desmineralización, aumento del número de microorganismos cariogénicos e incremento del riesgo a caries dental.
10	Viscosidad salival: La saliva viscosa es menos efectiva en el despeje de los carbohidratos.
11	Anomalías u Opacidades del esmalte: favorecen la acumulación de biofilm con el aumento de desmineralización y del riesgo de caries.
12	Factores Sociales: El bajo nivel de ingresos, escaso nivel de instrucción, bajo nivel de conocimientos en educación para la salud, inadecuadas políticas de servicio de salud, costumbres dietéticas no saludables, familias numerosas; se asocian a mayor probabilidad de caries.
13	Bajo peso al nacer: Estudios realizados con niños mal nutridos fetales, demuestran la influencia de este factor en la incidencia de caries dental, así como en las anomalías de textura dentaria.
14	Medicación: puf y jarabes siruposos.
15	Otros hábitos: La lactancia con biberón que desarrolla lesiones cariosas por la presencia en la boca durante períodos de tiempo prolongados en las horas de sueño, un biberón que contiene leche u otros líquidos azucarados.
16	Exposición al flúor: la inexistencia de terapias con flúor ya sea sistémica o tópica favorecen la aparición de la caries dental.

Cuadro 5.

Los factores de riesgo pueden estar presentes en todas las etapas de la vida, en este trabajo, la población de estudio comprende a los niños cuyas edades oscilan entre 0 y 30 meses, mi preocupación radica en las condiciones biológicas, psicológicas y sociales que se asocian con un incremento de la susceptibilidad para desarrollar caries en esta etapa. Si no se conoce cómo se comportan los factores de riesgo en esta enfermedad en este grupo, no se podrá poner en práctica programas preventivos efectivos que nos permitan actuar de forma precisa en la prevención.

1.4 CIRCUITO DE INFECTIVIDAD

Parece una paradoja que una madre pueda exponer a su bebé por el contacto íntimo a los microorganismos infecciosos al mismo tiempo que le transfiere una cantidad de diversos anticuerpos por la leche con que lo amamanta, los cuales confieren inmunidad contra los mismísimos microbios que la infectaron a ella durante el embarazo.²⁸⁴

La inmunidad en el recién nacido es una inmunidad pasiva, que está dada por la madre a través de la placenta y después del parto entran en juego el calostro y la leche materna. La Ig A constituye la protección contra la adherencia y colonización microbiana en la cavidad bucal, trayendo como consecuencia la reducción de la probabilidad de ciertas enfermedades bacterianas, micóticas y virales, así como la reducción de enfermedades sistémicas, cuyos agentes etiológicos ingresan por la boca, como la diarrea, infecciones respiratorias, otitis del oído medio y vías urinarias.⁵⁸

La cavidad oral es un sistema ecológico complejo debido a sus características anatómicas, fisiológicas y a la variedad de las poblaciones microbianas. La flora oral es extraordinariamente compleja. Se han llegado a aislar hasta 700 especies distintas en una misma cavidad bucal en el transcurso del tiempo.¹ La mayor parte tendría la característica de ser transitoria, de tal forma que como residente solo quedarían unas 20 aproximadamente.¹⁶⁴

La flora oral autóctona por lo general protege al individuo contra la enfermedad. Sin embargo esta puede convertirse en patógena cuando encuentra ciertas condiciones y localizaciones que le permiten incrementar significativamente una población bacteriana determinada.²³⁶ La fuente de la mayor parte de las infecciones humanas se encuentra fuera del huésped, por ende la exposición al ambiente o a otros huéspedes infectados constituye un factor fundamental.²²⁴

Para que se establezca la infección y la enfermedad son importantes tanto características del huésped como del agente.¹⁶⁵

El factor más importante en la patogénesis de la caries dental es la capacidad de un gran número de bacterias orales de producir ácido de los carbohidratos de la dieta. En una investigación se aislaron varios grupos de microorganismos orales que eran acidogénicos, concluyéndose que ningún único grupo o especie puede ser responsable

de la caries dental, en cambio muchas o todas las bacterias acidogénicas si se deben considerar responsables.²⁰ Este concepto de una etiología multibacteriana de la caries dental ha sido posteriormente apoyado por otros autores. Si se compara la placa bacteriana de personas con alta actividad de caries y otras con baja actividad de caries, se observara que el número de microorganismos acidogénicos es siempre mayor en el primer grupo.²⁹⁹ Las bacterias acidogénicas usualmente encontradas en gran número son: Estreptococos, Lactobacilos, Actinomyces y Levaduras. La capacidad de producir ácidos varía en diferentes especies bacterianas, entre ellas el *St. Mutans* es el más acidogénico, por eso se afirma que de la gran cantidad de microorganismos presentes en la cavidad oral, el género mayormente implicado como causante de caries es el *St. Mutans*²⁹⁹.

I.4.1 Cavidad Bucal de la Colonización a la Infección

Los factores que pueden intervenir en la adquisición de SM en la boca de los niños han sido muy estudiados pero siguen sin estar claramente definidos, como también resulta controvertida la delimitación del periodo de colonización inicial.

Los niños se encuentran libres de gérmenes en el útero.²³⁶⁻³⁹ Adquieren los primeros microorganismos en el proceso del nacimiento al pasar por el canal del parto.¹⁶⁴⁻²¹⁰ y al respirar por primera vez adquiriéndolos del medioambiente, siendo esta colonización inicial fortuita.⁵⁸

Entre los microorganismos predominantes en el tracto vaginal se encuentran estreptococos, estafilococos, enterobacterias, neisserias y levaduras⁵⁸ entonces se pueden aislar corinebacterias, lactobacilos, coliformes y cocos anaerobios facultativos, anaerobios estrictos y algunas veces protozoos.¹⁶⁴⁻²¹⁰ Aunque la mayor parte de estos no llega a establecerse. Durante el proceso del nacimiento el bebé adquiere entre otros el bacilo de Doderlain semejante al lactobacilo¹⁴⁵ que forma parte de la flora vaginal normal.

En un principio la flora es simple y generalmente aerobias (cocos Gram+). También pueden establecerse inicialmente algunos anaerobios, aunque todavía no hay espacio suficiente donde se creen condiciones de anaerobiosis. Las anaerobias se suman cuando aparecen los primeros dientes. Recientes investigaciones han encontrado bacterias Gram negativas antes de los 6 meses.³² Anteriormente se sostenía que aparecían después de la erupción de los primeros dientes. Esto se explica por cooperación de bacterias: sobre las anaerobias habría aerobias. Esta colonización lo acompañará durante toda la vida con sucesión constante de microorganismos.

Durante los tres primeros días de vida del recién nacido los microorganismos pioneros predominantes que colonizan la cavidad bucal son los estreptococos, en particular el *St. Salivarius*, el *St. Mitis* y el *St. Oralis*¹⁷⁴ el establecimiento de la flora oral autóctona se inicia en esos primeros días y beneficia al huésped de varias maneras. En primer lugar provee protección de especies bacterianas similares pero más patógenas. En segundo lugar, es una barrera para la colonización de bacterias más virulentas a través de la inhibición espacial de potenciales sitios de adhesión, competencia fisiológica de nutrientes, y por la producción de sustancias inhibitorias.¹⁷⁴

No todos los microorganismos se encuentran en toda la superficie bucal.

Por ejemplo, *St. Mutans* y *St. Sanguis* se localizan en las superficies duras como la corona dental; en cambio el *St. Salivarius* se desarrolla principalmente en el dorso de la lengua, pero no en los dientes.³¹ Sin embargo, estudios más recientes indican que los *St. Mutans* pueden colonizar las bocas de los niños predestado,³¹ Tanner y colaboradores usaron pruebas de ADN e informaron que el *St. Mutans* estaba presente en un 55% en placa dental y que se encontraba en un 70% en una muestra de raspado de lengua de 57 niños entre 6 y 18 meses de edad. Lo que sugiere que la lengua es un potencial reservorio microbiano.²⁹² Esto pone en duda de si el *St. Mutans* necesita una superficie dura para colonizar.

Los primeros que lo hacen son los *Streptococcus Mitis*, *Oralis* y *Salivarius* que colonizan la lengua y mucosas y suelen aparecer de manera constante y en alto número. Existe evidencia de que otras bacterias pueden entrar en la cavidad oral, pero no pueden competir con las bacterias ya establecidas, entre estas encontramos los lactobacilos de origen fecal y el propio *St. Mutans* (antes de la erupción dentaria).¹⁶⁴

La boca del bebé contiene solo las superficies mucosas expuestas al flujo de los fluidos salivales, *St. Mutans* podrían mantenerse en un entorno mediante la formación de colonias adherentes en las superficies mucosas o libremente en la saliva y multiplicándose a una velocidad que excede la tasa de lavado causada por el flujo salival. Debido a que el promedio de la flora bucal es de dos a cuatro divisiones por día y la deglución se produce cada pocos segundos, es razonable suponer que las bacterias no pueden mantenerse libremente en la saliva solo por la proliferación, sino que deben apegarse a una superficie oral. Estudios han demostrado que los *St. Mutans* tienen una escasa capacidad de apegarse a las superficies epiteliales.³²

El *St. Mutans*, siendo el más peligroso para los tejidos duros, es el de más difícil adquisición y necesita una importante inoculación.⁵⁸

Lo cierto es que la erupción dental trae cambios ecológicos muy significativos en la cavidad bucal, se introduce un nuevo hábitat para la microbiota: se trata de las superficies libres, fosas y fisuras, surco gingival de las piezas dentarias en erupción. Este evento fisiológico crea condiciones apropiadas para el desarrollo de nuevas especies de microorganismos que deben adherirse a superficies duras para colonizar. Entre estos microorganismos, la presencia de *St. Mutans* y *Sobrinus* es necesaria pero no suficiente para el desarrollo de la caries dental.¹⁵⁴⁻¹⁶⁴

Esta capacidad de adherirse, representan un factor de patogenicidad muy grande pues ahora estas bacterias tienen la capacidad de evadir los principales mecanismos de defensa del hospedador, los mecánicos, que antes los desprendían de las superficies epiteliales y terminaban siendo deglutidos. Los números y tipos de bacterias anaeróbicas que pueden aislarse también aumentan en estos momentos.¹⁴⁵

Así también, durante esta etapa de la vida del niño ocurren otros hechos que tienen impacto directo en la composición de la flora bacteriana bucal. Las glándulas salivares llegan a su madurez y en consecuencia la cantidad de saliva aumenta.¹⁴⁵⁻¹⁶⁶

A medida que va creciendo, el niño toma contacto con diferentes personas y objetos que lo exponen a diversos microorganismos, algunos de estos se establecen como flora comensal del individuo. La transmisión ocurre de forma horizontal como vertical.

Las evidencias científicas han determinado que la relación entre el *St. Mutans* y la caries dental en humanos puede ser considerada como de asociación más no de causalidad.²³⁶

Existe evidencia de que la adquisición temprana de *Streptococcus* del grupo Mutans y preferentemente *St. Mutans*, constituye un factor de riesgo de producir a futuro una alta experiencia de caries. Estudios bacteriológicos han encontrado un gran aumento en el recuento de estreptococos mutans en pacientes con alta actividad de caries. Esto no lo coloca como el único agente bacteriano asociado a ella, pero si como el más importante. Se ha demostrado una relación entre la adquisición temprana de la flora cariogénica (*St. Mutans*, *St. Sobrinus* y *Lactobacilos*) y un aumento en el riesgo de desarrollar caries dental.

Los *St.* del grupo Mutans típicamente constituyen menos del 0,1% de la flora de la placa bacteriana en niños sin actividad de caries evidente. Por el contrario, estos estudios bacteriológicos han demostrado que en niños con ECC la cantidad de estas bacterias regularmente excede el 30% de la flora cultivable de la placa.²¹⁰ Este denso nivel de infección dental está asociado con lesiones cariosas cavitadas, lesiones de mancha blanca y superficies dentales irregulares cerca de las zonas afectadas.

La presencia del microorganismo no justifica el establecimiento ni el desarrollo de enfermedad, sino que otros factores como la virulencia, acidigenicidad o aciduricidad estarían involucrados.⁵⁸

Por tratarse de una enfermedad con un componente infeccioso importante, el entendimiento de las vías de trasmisión que siguen estos microorganismos para pasar de un huésped a otro, es crucial para comprender la caries dental como proceso y así incrementar las posibilidades de encontrar nuevos y mejores tratamientos y estrategias preventivas.

I.4.2 Fuentes de Infección

La fuente de infección y el modo de transmisión han sido descriptos como una interesante paradoja. La madre puede transmitir microorganismos infecciosos al niño mediante el contacto íntimo y también los anticuerpos que lo defienden mediante la leche materna. Se sugiere que la salud oral de la madre puede ser un factor de riesgo para la salud del recién nacido. La transmisión puede ser:

- *Vertical*: madres
- *Horizontal*: otros miembros de la familia, congéneres, niños de la guardería o jardines.

Es prioritario controlar los circuitos de infectividad bucal, especialmente durante la primera infancia, cuando el sistema inmune del niño aún está inmaduro y comienza a tomar contacto con antígenos. La madre por el estrecho vínculo físico con su hijo resulta el principal transmisor de gérmenes, sumado a la fase de reconocimiento oral del niño de su propio cuerpo y el entorno. Pese a ello el niño cuenta desde el nacimiento con mecanismos

de defensa innatos y otros adquiridos pasivamente en la gestación y a través de la lactancia materna, que dificultan el desarrollo de enfermedades infecciosas bucales y sistémicas²⁶⁴

La idea de que las madres son la principal fuente de transmisión de bacterias orales a sus hijos ha sido sugerida desde la década de los setenta, por primera vez en 1975 por Berkowitz y Jordan²²⁹ La mayoría de niños aparentemente adquieren esa bacteria de sus madres por contacto de saliva durante la emergencia de los dientes primarios entre los 6 a los 30 meses y ha sido demostrado que una reducción en los niveles de *St. Mutans* en saliva de las madres resulta en el retraso de la adquisición de *St. Mutans* en niños.

Aunque la madre haya sido determinada genotípicamente como la fuente de transmisión de *St. Mutans*, lo mismo no se ha observado con claridad en los padres²²⁹ Algunos atributos maternos específicos pueden contribuir en la susceptibilidad del infante en elegir cierta microbiota indígena que comienza a colonizar la cavidad oral.

Kohler y Andreen realizaron un programa preventivo reduciendo el número de SM en la cavidad oral de madres, durante los tres primeros años de vida de sus hijos. Sus resultados demuestran que una reducción de los niveles de *St. Mutans* en la madre, durante la erupción de la dentición primaria en los niños, tiene una influencia a largo plazo en la colonización por esa bacteria en los hijos y en la aparición de caries.²²⁹

El uso de colutorios con clorhexidina en madres con elevados niveles de *S. mutans* en saliva, produce reducción en los niveles de *St. Mutans*, con un efecto a largo plazo en la colonización de *St. Mutans* y en la experiencia de caries en los niños.¹³²

Se ha demostrado que el control preventivo dirigido hacia la ventana de infectividad, iniciado en la madre embarazada y continuado con sus hijos hasta los 5 años de edad, resulta ser muy efectivo en reducir la incidencia de caries.²⁶⁴ El nivel de infección en el infante estará en relación con el grado de infección de la madre. La presencia de 100.000 unidades formadoras de colonias por mililitro de saliva parece ser una cifra nodal, por debajo de esta se estaría en bajo riesgo de inoculación, por encima de ella el riesgo se incrementaría.⁸²

En este sentido se ha reportado que la frecuencia de infección infantil con *St. Mutans* podría ser 9 veces mayor cuando los niveles de maternos en saliva exceden 10^5 unidades formadoras de colonias (UFC)/ml que cuando reservorios maternos eran menores o iguales a 10^5 UFC/ml.¹³³

La colonización temprana en la boca del niño por el *St. Mutans* determina a futuro una alta experiencia de caries.¹³³ Cuando más tarde el niño es infectado con *z*, presenta menos riesgo de tener caries dental. El rango de infección depende de varios factores: del grado de infección de los padres, especialmente de la madre, de la frecuencia del contacto con el niño, de la dieta, y del estado inmunológico del niño. Influye también la saliva del bebé, especialmente la inmunoglobulina A que es muy inferior a la del adulto, su cantidad se reduce durante el sueño y el bebé tiene largos periodos de sueño.

La supresión del reservorio materno de *St. Mutans* previene o retrasa la infección infantil.³² Madres tratadas con medidas preventivas tienen niños con niveles más bajos de

*St. Mutans*²⁹³ La implantación de los SM puede producirse tras una única inoculación, pero cuantas más inoculaciones se produzcan, mayor será la probabilidad de transmisión.

Existen numerosos estudios que demuestran que la transmisión vertical no es el único vector de *St. Mutans*.¹⁸¹ Aislaron *St. Mutans* de niños de una misma aula de la escuela e informaron que muchos niños tenían idénticos genotipos de *St. Mutans*, indicando que la transmisión horizontal puede ser otro vector para la adquisición de este microorganismo.

La adquisición de microorganismos en el cuerpo humano puede ocurrir por transmisión directa de un hospedador o indirecta por medio de otro organismo vivo, además de objetos inanimados, el agua y la comida pueden transmitir bacterias patógenas.

I.4.3 Ventana de Infectividad

Los momentos de mayor susceptibilidad para la contaminación de microorganismos cariogénicos se denominan ventanas de infectividad.

El momento oportuno en el cual ingresan dichos microorganismos para colonizar e infectar, se conoce como “ventana de infectividad”, periodo que comienza en el primer año de vida y se repite con la erupción de cada nueva pieza dentaria.⁵⁸ Se ha escrito mucho sobre este tema y los resultados de las investigaciones tienden a variar debido principalmente a las diferencias en las poblaciones y a los tipos de cultivos usados para detectar la bacteria en las bocas de los bebés, puede ser debido a diferencias en los métodos para la toma de muestra. Los estudios que trabajan con muestras de placa en lugar de muestras de saliva pueden encontrar una colonización más temprana.

Debido a la importancia del *St. Mutans* en el inicio y desarrollo de la caries dental, diversos autores se han dedicado a investigar la adquisición de esta bacteria por los niños y los factores asociados a esta. Así la edad en la que se adquiere y más precisamente los eventos que suceden durante el momento de la adquisición, toman cada vez mayor importancia. La mayoría de investigaciones concuerda en que la primera infección con *St. Mutans* está directamente relacionada a la erupción dental y a los cambios en la alimentación del bebé.⁶¹ Generalmente, esto sucede durante un período determinado en la vida del niño.

Bonecker³⁸ sostiene que corresponde a la erupción de los primeros y segundos molares temporarios (primera ventana) y a la erupción de los primeros molares permanentes (segunda ventana). Cuanto antes se infecta el bebé, mayor es el riesgo de caries en la dentición primaria, cuando se cierra la ventana de infectividad los niños no infectados durante este periodo extienden la oportunidad de permanecer libres de caries.²³

La colonización inicial por SM en la cavidad oral de los niños es en general más tardía que la de otros *St.*, como el *Salivarius* o el *Sanguis*, probablemente debido a las diferencias en los lugares donde colonizan.

Los SM pueden entrar en contacto con los niños de manera muy precoz antes de la erupción dentaria, y de hecho algunos autores detectan estos microorganismos en la boca de niños predentado,³¹⁴ aunque en pequeña cantidad, lo que podría corresponder a una contaminación ocasional y no a una colonización.

Tradicionalmente se ha establecido que la primera colonización se situaba alrededor de los dos años de edad, coincidiendo con la erupción de los primeros molares temporales.³⁰³ Algunos autores defienden la existencia de una “ventana de infectividad” para los SM entre los 19 y los 31 meses (media: 26 meses)³²⁻⁶¹⁻³¹⁰ Otros la toman entre los 6 y 30 meses ,otros del nacimiento a los 24 meses ²⁶ , después de la cual es mucho más difícil que se produzca la colonización. Pasada esa edad y una vez completada la erupción de piezas temporales, los SM tendrían que competir en esa colonización con otras bacterias ya establecidas en la superficie de los dientes. Sin embargo, han aparecido bastante después de la “ventana de infectividad” cepas de SM no detectadas anteriormente.⁹⁹

En cualquier caso, cuando la colonización por SM se produce más adelante, después de los 5 años, parecen ser menores tanto los recuentos de este microorganismo como la cantidad de lesiones de caries a largo plazo en dentición temporal y permanente que en el grupo de niños infectados más precozmente.

Son varios los estudios que señalan que en un porcentaje de niños variable la colonización es más precoz que lo referido. ^{284- 314-175}

Aquí se evidencia que hay otros factores asociados a la colonización con *S. mutans* y que no se puede hablar solo de la aparición de las piezas dentales como factor causal.

Si la colonización inicial de *St. Mutans* es dependiente de nichos ecológicos especiales como surcos y fisuras o si la probabilidad de colonización es en función del aumento de la totalidad de las superficies dentarias, durante el periodo entre los 12 a 24 meses, sería el periodo más propicio, no es sabido con certeza aún.

Quizás los dientes recién erupcionados representan un hábitat virgen que permite al *St. Mutans* colonizar la cavidad oral, evadiendo la competencia con otras bacterias indígenas ya establecidas.

Sin embargo la erupción de los molares primarios podría ser coincidente con otros eventos no conocidos que pueden alterar la susceptibilidad a la colonización por *St. Mutans*. ³¹⁰

Otros autores en contraste al concepto de discreta ventana de infectividad para la edad de colonización de *St. Mutans* encontramos un constante aumento en el porcentaje de infección en la medida en que la edad y el número de dientes erupcionados aumentan ²⁶, es decir que para estos investigadores no es un tiempo específico en que se inicia y luego decrece la infección sino que esta va aumentando progresivamente según va creciendo el niño. Aumentando un poco la edad de los niños, los estudios encuentran colonización por SM en el 83% de un grupo de niños chinos de tres años de edad.

Con todo lo anteriormente expuesto, la llamada “ventana de infectividad” quedaría en entredicho o podría ser más amplia de lo que se consideraba. Sin embargo, la posibilidad de acotar una “ventana de infectividad” durante la que es más probable que ocurra la colonización por SM sería muy útil para la aplicación de medidas preventivas concretas en ese periodo de tiempo.

Las estrategias de tratamiento que retrasen la colonización por SM conllevarían así una reducción en la patología de caries.

- I.4.3.A Retraso de Primo Infección

Cuando antes se infecta un bebe con *St. Mutans* mayor es el riesgo de caries en la dentición primaria.¹¹¹⁻²²⁹ Los niños que se infectan durante el primer año de vida muestran una prevalencia de caries mayor estadísticamente significativa durante el año siguiente que aquellos que no se infectaron en ese periodo.

Para un retraso de la primo infección hay que tener en cuenta: limitar la colonización de *St. Mutans* e inhibir o reducir sus procesos metabólicos, mediante atención odontológica de la futura madre, uso de agentes químicos con valor cariostático y antimicrobiano, control de la dieta, higiene oral. La salud bucal de la madre es el mayor determinante de la salud bucal del bebé.

- I.4.3.B Período de Latencia

Hay un período en el que el niño es menos susceptible a la adquisición de *St. Mutans* que es después de la erupción del segundo molar primario hasta la aparición del primer molar permanente, ya que el *St. Mutans* para colonizar debe competir con otras bacterias indígenas ya establecidas. Entre los 2 y 6 años el niño es menos susceptible y puede permanecer libre de *St. Mutans*.

De igual manera Gispert Abreu 2004 en un estudio experimental longitudinal de 159 niños entre 6 meses y 1 año y sus madres, a las cuales clasificó según el grado de infección previa (alto o bajo). Un grupo recibió fluor y clorhexidina. Los niños no recibieron tratamiento. Los hijos de madres con infección baja se infectaron más tardíamente a diferencia de los hijos de madres con infección que se infectaron más tempranamente.

- I.4.3.C Segunda Ventana de Infectividad

Caulfield y colab sugieren una segunda ventana de infectividad que se halla entre los 6 y 12 años de edad,²⁴⁻⁵⁸⁻⁹⁹⁻¹⁶¹⁻²³⁰⁻²⁹³ coincide con la erupción de las piezas permanentes, en donde los niños adquieren el *St. Mutans* y si ya los tenían adquieren cepas adicionales de este microorganismo.

I.4.4 Factores Relacionados a la Colonización con Estreptococos del Grupo Mutans y otras Bacterias Patógenas

Los factores asociados a la colonización con estas bacterias son muy importantes pues ellos, con los cambios ambientales que producen en la boca del hospedador, determinan la adquisición temprana de éstas. Así podemos encontrar en la literatura sobre muchos factores relacionados, además de algunos que podrían pensarse que si tienen relación, pero que luego de ser investigados no dan resultados significativos como para asociarlos a la adquisición temprana de bacterias. Los podemos clasificar en factores alimenticios, hábitos, factores relacionados con el embarazo y la madre y factores relacionados con el hospedador.

-I.4.4.1 Factores Alimenticios

La dieta del infante está asociada a la colonización con *St. Mutans*, existen publicaciones al respecto, donde se destaca el tipo de alimentación del bebé La sacarosa, tiende a facilitar la implantación de las bacterias porque permite la síntesis de glucanos extracelulares que posibilitan la adherencia de los SM a superficies colonizables¹⁰⁷⁻¹⁷⁵ Una vez establecidos los SM en las superficies dentarias, el recuento tiende a mantenerse o aumentar en el tiempo, manteniéndose en general la misma cepa de SM, aunque esta tendencia no se observa en todos los sujetos⁹⁹

Se establece que a la mayoría de niños infectados se les daba de lactar a demanda y dormían cerca del pecho de sus madres, por otro lado este factor no resulta significativo para otros autores, quienes no lo toman como factor asociado. En este sentido el uso del biberón no ha sido factor diferencial en la adquisición temprana de *St. Mutans* pero si se ha tomado como factor interviniente al inicio temprano de alimentación sólida, relacionado sobre todo con la exposición prolongada a azúcares fermentables,¹⁰⁷ con la que todos los autores concuerdan como más alta en los niños infectados. Estudios encontraron mayor prevalencia de SM en los niños amamantados durante un tiempo prolongado (más de 9 meses).²¹⁵

En un estudio preliminar observamos mayores niveles de SM en niños que no habían recibido lactancia materna o, por el contrario, la habían recibido durante más de 8 meses.¹⁵⁶

Se ha encontrado relación entre la colonización con el consumo de bebidas azucaradas por la noche y el consumo global de estas mismas bebidas, y observado que al año de edad los hábitos dietéticos que pueden favorecer la colonización por MS ya pueden haberse establecido.¹³⁴

Se ha mencionado que la relación entre el consumo de alimentos azucarados y el nivel de colonización por MS puede existir en los niños pequeños pero parece disminuir con la edad.²⁸⁷

Es necesario además profundizar sobre los cambios dietéticos que tienen lugar a la edad en que se observa la colonización inicial por SM, cuando la dieta se hace más cariogénica por el tipo de comidas y su contenido en sacarosa.

Relación entre la erupción dentaria, la alimentación (contenido del biberón, prolongación del amamantamiento, etc) y la edad, con respecto a la adquisición de *St. Mutans*: se sabe que la exposición prolongada a carbohidratos fermentables, especialmente sacarosa es un factor para la iniciación y progresión de lesiones de caries. Aún así no es muy claro como la leche y su azúcar natural (lactosa) afectan este proceso. La mayoría de profesionales relacionados con la salud del niño recomiendan tener cuidado con el uso del biberón, su contenido y la edad del destete, en este sentido podemos citar a la Academia Americana de Odontología Pediátrica (AAPD)¹² donde mencionan las políticas a seguir para prevenir ECC. Entre ellas, la primera es: “Los niños no deben ser enviados a dormir con un biberón” La lactancia materna ad limitum, debería evitarse luego que el primer diente primario comienza a erupcionar”

Existe cierta evidencia que sugiere que la leche podría ser no cariogénica. Ha sido

demostrado por algunos autores que la leche produce menores descenso de pH en humanos que los jugos naturales de frutas, bebidas endulzadas artificialmente y combinaciones de leche y sacarosa y se ha encontrado que los niños que consumen en un biberón leche sin endulzar tienen un menor riesgo de albergar *Streptococcus* del grupo Mutans que aquellos que consumen bebidas azucaradas.¹⁹³

- I.4.4.2 Hábitos

Se han sugerido algunos hábitos que podrían tener relación con el retraso en la colonización con *St. Mutans*, como la higiene de las encías y uso de chupetes esterilizados con solución Milton (0,01% hipoclorito de sodio), en cambio se observó que otros hábitos si influían en el inicio temprano de la colonización, como succión de dedos del adulto, compartir comida con adultos, tomar bebidas en tazas de entrenamiento y consumir alimentos probados por otros.⁶⁷⁻⁹⁴

- I.4.4.3 Factores Relacionados con el Embarazo y la Madre

Se observó mayor infección en niños pre-término, en niños con defectos en el esmalte inducidos por deficiencia nutricional durante el embarazo, la edad materna, edad gestacional y modo de parto también han sido asociados al inicio temprano en la colonización de *St. Mutans*. Altos niveles de *St. Mutans* salivales maternos⁸ y caries también se asocian al inicio temprano en la colonización.²⁶⁴

Mientras un recién nacido adquiere las inmunoglobulinas maternas a través de la placenta durante el desarrollo prenatal, y el sistema inmune se refuerza por la exposición de microorganismos maternos a través del canal de parto durante el nacimiento, es razonable especular que la similitud en componentes inmunológicos entre la madre y el niño pueden promover la transmisión y un mayor grado de fidelidad para la transferencia de la microbiota oral a sus hijos, así, se ha sugerido que el parto por cesárea tendría un impacto en el desarrollo de la microbiota oral. Un estudio prospectivo fue realizado por Coufield y col. encontró que los bebés nacidos por cesárea adquirieron¹¹⁻⁷ más rápido el *St. Mutans* que los bebés nacidos por parto normal.

También se encontró que el uso de antibióticos tanto en la madre después del parto como en el niño durante el primer año de vida reducía significativamente la adquisición inicial de *St. Mutans* y se concluyó que la influencia materna en la adquisición y transmisión de *St. Mutans* puede jugar un rol significativo en el establecimiento temprano de la microbiota oral.¹⁶² La salud bucal del niño y el embarazo han sido también relacionados de diferente manera. Se ha sugerido que la microbiota oral, incluyendo la flora cariogénica se establece temprano en la vida del infante y puede influenciar su experiencia de caries. Si la madre es la principal fuente de la adquisición temprana de bacterias orales en sus hijos, entonces la composición, concentración y los cambios dinámicos de la microflora oral materna durante el embarazo e infancia posibilitan un mejor conocimiento de la futura salud oral del niño.⁶¹⁻¹⁶²

I.4.5 Formas de Trasmisión- Mecanismos de Contagio

La saliva es el vehículo de transmisión.⁵⁸ La forma de transmisión puede ser por contagio directo a través de los besos por el microbismo salival y/o por contacto indirecto por el uso de objetos, tales como cepillos de dientes, cucharas y biberones contaminados con microorganismos bucales. La principal fuente de trasmisión es la materna (transmision vertical), trabajos sobre serotipo familiar confirman el hecho, aunque otros autores consideran riesgoso a todo el entorno familiar.

La trasmisión vertical por contacto directo de la madre, ésta constituye el principal reservorio de la cual los niños adquieren los estreptococos. La evidencia de este concepto viene de varios estudios clínicos que demuestran que las cepas de estreptococs mutans de las madres y sus bebés presentan bacteriocina similares y el ADN con idénticos perfiles cromosómicos. Esta transmisión puede estar relacionada con varios factores que, en parte, incluyen la magnitud del inóculo, la frecuencia de inoculaciones, un mínimo de dosis infecciosa. Los genotipos de *Streptococcus Mutans* aislados en infantes en el momento de su adquisición inicial fueron homólogos de los aislados de la saliva de la madre en un 71% de los pares madre-infante.²⁸⁴

Trasmisión horizontal: contacto con padre, hermanos, abuelos, cuidadores, compañeros de guardería.

A pesar de que la principal fuente de contagio es la madre, se encontró que el perfil microbiano de los niños tuvo una fuerte asociación con el de las personas que los cuidaban²⁹² y con compañeros de juego en los centros de atención de día si comparten juguetes o utensilios que se colocan en la boca.¹⁷⁻²²⁹

El modo de transmisión de las bacterias cariogénicas parece ser de contacto, ya sea directo o indirecto. El contacto directo es comúnmente por los besos, de manera que la flora oral es transmitida en la saliva. El contacto indirecto se produce a través de objetos - una taza, utensillo, cepillo de dientes o incluso un juguete común - que están contaminados con bacterias cariogénicas.¹⁷⁻²²⁹

Kohler y Bratthall (1978) demostraron que una cuchara contaminada por una persona infectada puede contener centenas de colonias de *St. Mutans*⁸⁰. Se estudió la sobrevivencia de los SM en los elementos contaminados y fue posible encontrar algunas bacterias vivas después de 24 y 48 horas, si bien después de 7 horas su número decrecía considerablemente²²⁸

Las acciones que se realizan en las cuales ocurre la transmisión microbiana:

- Probar mamaderas
- Probar las papillas o purès
- Limpiar el chupete caído al suelo en la boca de la madre o cuidador
- Besos en la boca del bebé o muy cerca de ella
- Compartir cucharas
- Dedos que pasan de la boca de la madre a la del infante o viceversa.
- Compartir cepillos de dientes

I.5 LACTANCIA MATERNA- LACTANCIA NATURAL

La lactancia materna es el fenómeno biocultural por excelencia. En los humanos, además de un proceso biológico, es un comportamiento determinado por la cultura.

La lactancia es la situación de alimentación más temprana, profunda y compleja. El bebe comienza a conectarse con el mundo por medio de esta experiencia de alimentación. Podemos hablar de experiencia porque, cuando un adulto alimenta al bebe, no solo le está proporcionando el alimento concreto, sino que está nutriendo al niño emocional, cultural y socialmente.

La nutrición del bebé es uno de los aspectos centrales a tener en cuenta al estudiar el desarrollo durante el primer año de vida. Es evidente que, desde el punto de vista médico, la alimentación constituye una de las bases del crecimiento del niño. A su vez, para las madres, los intercambios vinculares ligados al alimento -sea este el pecho materno, la mamadera o las primeras comidas, se encuentran atravesados una serie de significaciones subjetivas y culturales, que se suman a las representaciones construidas a partir de la historia vincular de la díada madre-bebé, incluyendo encuentros y desencuentros, momentos de estabilidad y momentos de cambio evolutivo.⁹³

I.5.1 Aspectos Históricos de la Alimentación Natural

La lactancia materna como proceso biológico es una actividad cultural que afecta a las mujeres dependiendo, entre otros factores, de sus creencias, clase social, etnia, religión, región donde viva, y el acceso que haya tenido a la educación.⁸⁴

Los vínculos sociales construidos sobre la leche materna por tener una base biológica, son vínculos fuertes, y han cumplido en la historia funciones sociales “únicas” que ningún otro alimento puede construir.

La lactancia materna es un hábito ligado íntimamente a la supervivencia de la especie humana desde tiempo inmemorial. Tras una etapa de abandono masivo a mediados del siglo XX, estamos asistiendo a una recuperación de este hábito, especialmente en el mundo denominado “desarrollado”, promovida desde las instituciones de salud ante la evidencia científica. La superioridad de la lactancia materna frente a la lactancia artificial es indiscutible y la evidencia científica así lo pone de manifiesto. La lactancia materna es un factor positivo de salud para la madre y para el niño. Por tanto la promoción y recuperación de este hábito es algo más que una moda o una tendencia: es un factor indiscutible de salud materno-infantil.²²

La lactancia materna ha sido tema controvertido desde épocas remotas, la historia de la civilización revela que cada generación ha tenido que buscar alternativas cuando la madre no podía o no quería dar el pecho, se han encontrado biberones de barro en tumbas de niños romanos, lo cual indica que ya en el mundo antiguo se utilizaba la alimentación artificial (año 200 A.C). La aparición de las nodrizas, personajes importantes, que amamantaban a los hijos de aquellas madres, por lo general de una

clase social más alta, que no podrían brindar lactancia materna por el desgaste que este producía, lo cual con el tiempo se fue transformando en un trabajo remunerado.³

Sólo algunas culturas, como la espartana clásica, en la que existían leyes que obligaban a todas las mujeres a amamantar a sus hijos, fuese cual fuese su clase social, aunque fuera la esposa del rey. Plutarco explica la importancia de ese acto al mencionar que el segundo hijo del rey Temistes heredó el reino de Esparta sólo porque su madre le había dado el pecho. (Augè 1964)

Sin embargo se conocen numerosos textos históricos en los que se aprecia que en muchas civilizaciones, mujeres de distintas generaciones y clases sociales no han amamantado a sus hijos.

Hay referencias antiquísimas al sistema de amas de cría o nodrizas en dos códigos babilónicos de las culturas paleo-semíticas de la antigua Mesopotamia: una de las Leyes de Eshnunna (final del siglo XIX a.C.) y el Código de Hammurabi,³ estipulan el pago a la nodriza, el hebreo Jeremías se lamenta en el 600 a.C. que las mujeres de la época sean peores que chacales por no amamantar a sus hijos.

Las nodrizas eran muy comunes en la Grecia clásica, siendo preferidas a las propias madres por Platón (427-347 a.C.), y a las mejores se las tenía en gran consideración; Aristóteles (384-322 a.C.) en su *Historia Animalium* se interesa por la lactancia y describe métodos para determinar si la leche de una mujer, sea la propia madre o de una nodriza es apta para el lactante, llegando a la conclusión de que la leche de los primeros días o calostro no debe ser consumida por el recién nacido.¹⁴⁸

La mayoría de mujeres nobles del Imperio romano recurrían a nodrizas para amamantar a sus hijos. Sorano de Efeso (98-138 d.C.), en *Gynecia*, tratado de referencia de la Ginecología y la Obstetricia durante más de 1.500 años, describe minuciosamente las condiciones de elección de una buena nodriza, su dieta, régimen de vida y formas de lactar. Las nodrizas en su mayoría eran mujeres de la clase humilde, las cuales amamantaban a más de un niño a la vez; el propio y el dejado a su cuidado.²⁵

Pese a ello, la consideración de una buena madre en la Roma Imperial era aquella que amamantaba a sus hijos.

Entre 1500-1700 las mujeres inglesas de clases sociales acomodadas no amamantaban a sus hijos, de acuerdo a Fildes⁷⁸ quien revisó la historia de la alimentación infantil en Gran Bretaña, creían que la lactancia estropeaba su figura y las hacía envejecer antes de tiempo, las nodrizas fueron reemplazadas por la “crianza a mano”, dándosele a los niños engrudos de cereales o pan con cuchara. En la Francia del siglo XVIII la alimentación infantil incluía: Lactancia Materna, Alimentación Artificial, Papilla y Nodrizas.

Así como la lactancia ha figurado desde inicios de la historia, las nodrizas han figurado como una parte fundamental de las mismas, recibían salario, alojamiento y pensión completa.

Podemos observar la lactancia materna desde una perspectiva social, donde el amamantamiento no solo es un medio de subsistencia nutricional, sino que se convierte en un símbolo de poder adquisitivo, de posición social y también se relaciona con la estética, pues las mujeres de posición no debían desgastarse amamantando a sus hijos

sino que podían contratar a alguien que lo hiciera por ellas. La práctica de contratar amas de leche se ve frecuentemente a lo largo de la historia, lo que empieza a hacer reflexionar sobre la importancia dada a la lactancia materna en su aspecto nutricional, aportado por el ama de leche, pero parece desconocer los beneficios psicológicos y afectivos que van de la mano.

A mediados del siglo XIX unos médicos investigadores comenzaron la búsqueda de un sustituto de la leche materna y desde allí se siguió un largo camino en esta dirección, iniciaron la búsqueda de un sustituto de la leche materna para reemplazar a las nodrizas. Aparecen soluciones a base de leche de vaca, azúcar y agua.

Pronto la industria arrebató la producción de alimentos infantiles a los médicos. Henri Nestlé, comerciante Suizo, combinó azúcar, harina de trigo con leche de vaca. Nestlé anunció su producto “tan correcto científicamente que no dejaba nada que desear”. “Luego la industria arrebató la producción de alimentos infantiles a los médicos que prescribían sus propias fórmulas. Algunos de los brebajes que preparaban, ni siquiera contenían leche. Con la puesta a punto de las leches industriales se “liberará” a la mujer de la crianza para integrarla definitivamente al mundo del trabajo asalariado.⁷⁸ Con los avances de la industria química y el desarrollo de la pasteurización durante el siglo XIX²¹, lentamente se consiguieron modificaciones más o menos aceptables de adaptación de la leche de vaca para la alimentación infantil, con productos químicamente similares a ella, y que, administrados en condiciones adecuadas, comenzaron a dar resultados nutricionales aparentemente satisfactorios. Fue tanto el progreso que la industria se sobredimensionó y llegó a prescribirse la lactancia artificial, aún en las situaciones de normalidad en las cuales la lactancia natural era posible.⁴

Este avance, unido a una serie de factores sociales, culminó en lo que hoy se conoce como el experimento más grande del mundo a gran escala, en una especie animal y sin comprobaciones previas de los posibles resultados: a la especie humana se le cambia su forma de alimentación inicial: centenares de miles de niños pasan a ser alimentados con leche modificada de una especie distinta. Las consecuencias, miles de muertos por infecciones y desnutrición, y más de una generación de mujeres no han amamantado a sus hijos, interrumpiéndose la transmisión de conocimientos intergeneracional, perdiéndose una cultura. Si todo en lactancia fuese instinto, no habría mayor problema, pero en ella hay un componente instintivo, fundamentalmente de la parte del recién nacido (reflejos de búsqueda y succión-deglución), unos reflejos sumamente eficaces en la madre (la estimulación del pezón que provoca aumento de las hormonas prolactina y oxitocina) y un importante componente cultural transmitido (la técnica o arte femenino de amamantar, legado sabiamente de madres a hijas y que formaba parte del acervo cultural de la humanidad.²⁹⁰

Ya en el Siglo XX mundialmente la alimentación está en crisis, no sólo para los que viven en países pobres sino también para aquellos que viven en países ricos²¹. Para los pobres, desde lo económico, la dificultad radica en el acceso a la alimentación, mientras que, para los ricos, reside en las nuevas formas en la cultura de la alimenta-

ción. “La alimentación materna en los países desarrollados es cosa de conveniencia sin embargo en los países en desarrollo es una cuestión de supervivencia”.³ La recuperación de la lactancia materna es un hecho concreto y evidente. Aquellos que se resistían al amamantamiento ya no lo hacen, por lo que no existen barreras para que mundialmente el derecho de amamantar y de ser amamantado sea algo que pueda ejercerse naturalmente. La labor desempeñada por los pediatras en cuanto al control periódico del niño sano, ha hecho que aumente de manera importante la alimentación con leche materna exclusiva durante los seis primeros meses de vida del lactante. De este modo, la literatura científica mundial, rinde tributo a la lactancia materna. Comienzan a desarrollarse un renovado movimiento en pro de la lactancia materna y aparecen diferentes instituciones en apoyo a la misma.

- 1989 OMS/UNICEF realizan la Declaración conjunta sobre “Protección, promoción y apoyo de la lactancia materna

- 1990 en la reunión conjunta OMS/UNICEF en Florencia sobre “La lactancia materna en el decenio de 1990: una iniciativa a nivel mundial” surge la Declaración de Innocenti instando a los gobiernos a adoptar medidas para conseguir una “cultura de la lactancia materna”.

- 1991 comienza la INICIATIVA HOSPITAL AMIGO DE LOS NIÑOS, acreditación que concede OMS/UNICEF a hospitales que tras ser evaluados cumplen una serie de requisitos.²⁹⁰

- 1992 se lleva a cabo por primera vez La Semana Mundial de la Lactancia Materna.

I.5.2 Lactancia y Creencias

- Cada cultura y época, de acuerdo a sus conocimientos, creencias y valores, desarrolla maneras propias de enfrentar la crianza y la lactancia. Si bien la mayoría de los pueblos ha respetado y estimulado la lactancia aprovechando sus ventajas, en muchas ocasiones, épocas y lugares la lactancia se ha visto entorpecida por diversas circunstancias.

- El calostro ha sido un blanco preferente de creencias erradas, siendo muchas veces considerado poco útil, inservible o incluso dañino, provocando que en muchos lugares sea desechado. El propio Aristóteles concluye que no debe ser consumido por el recién nacido

- Las madres también han sido culturalmente afectadas por ideas que han contribuido al abandono del amamantamiento. Se ha señalado, por ejemplo, que la lactancia las debilita. Se les ha prohibido alimentos que pueden dañar la leche o al niño.

Para Hipócrates la leche era una modificación de la sangre menstrual del útero, que llega allí mediante conexiones internas, idea que subsistió hasta la era moderna.

- Los cánones de belleza en diversas épocas, han destacado el aspecto lúdico de los pechos, o idealizado los pechos pequeños, promoviendo su inviolabilidad, e impo-

niendo vestidos muy ajustados, influyendo en las madres para que eviten la lactancia.

- Muchas rutinas en la atención del nacimiento, han contribuido a dificultar la lactancia materna. Las drogas y medicamentos para el dolor, el manejo activo del parto, la separación del niño en las primeras horas después del nacimiento, y horarios rígidos de lactancia, etc., son un ejemplo de estas prácticas.

Son innumerables los mitos, costumbres y rituales que, tanto negativa como positivamente, han afectado la lactancia. Pertenecen a las culturas, y en general reflejan la posición social o valoración cultural de la mujer, y la importancia asignada al desarrollo del vínculo. Es así como en algunos pueblos, con alta valoración por los valores femeninos y el vínculo, se asocian a lactancias prolongadas y protección de la relación vincular madre hijo.¹⁴⁸

I.5.3 El Destete

Según la información obtenida a través de distintos textos, parecería que tanto en Oriente como en Occidente las mujeres amamantaban por períodos más prolongados que las mujeres occidentales de hoy. El Talmud habla de un período de amamantamiento de 24 meses, y tres años era la edad del destete completo entre los antiguos hebreos. Los contratos de amas de leche de Babilonia requerían amamantamientos de entre dos y tres años. Un texto médico antiguo de la India establecía que el destete debía darse después del segundo cumpleaños del niño. El Corán expresaba que un bebé debía ser amamantado por dos años.

En la antigua Grecia, si bien la lactancia parece haber sido valorada, el destete se daba más temprano. Los contratos de las amas de leche hablan de seis meses de lactancia natural y un mes con leche de vaca.¹⁴⁰ Fildes quien hizo un exhaustivo estudio de la lactancia en Europa, manifiesta que, en la Europa medieval, el destete probablemente ocurría entre el primer y el tercer cumpleaños.

A fines del siglo XVIII la edad media del destete en Gran Bretaña era los siete meses.¹⁴⁰ La edad comúnmente recomendada para el destete en el siglo XIX eran los nueve meses, aunque parecería que muchas mujeres destetaban aún antes. Esto se debía a que, revolución industrial de por medio, las mujeres pobres trabajaban en las fábricas, y las mujeres de la clase social alta empezaban a incorporarse a distintas profesiones o a organizaciones voluntarias. Si bien los doctores parecían reconocer la superioridad de la lactancia materna sobre la alimentación artificial, las mujeres destetaban precozmente ahora por tener que salir a trabajar, por enfermedad o por seguir las recomendaciones de los médicos. Se comenzó a percibir a la lactancia materna como muy demandante para la mujer. El embarazo y la vuelta de la menstruación eran vistas como causa de destete. A mediados del siglo XIX un grupo de médicos investigadores comenzaron la búsqueda de un sustituto de la leche materna y desde allí se siguió un largo camino en esta dirección.

La duración “normal” de la lactancia en el ser humano es desconocida, pues está regulada por normas culturales. Aspectos culturales en los que se mezclan tradiciones, costumbres, religión, mitos, creencias, expectativas, rituales, modas, etc.¹⁷⁶ Hoy el destete se encuentra muy ligado a cuestiones de diversa índole: desde razones médicas, emocionales, presiones familiares, sociales, etc. Se sabe que hay grandes diferencias en las expectativas acerca de la alimentación, la salud y la educación de los hijos en las diferentes clases sociales, y por eso las conductas son diferentes.¹⁷⁶

La Academia Americana de Pediatría, recomienda lactancia materna exclusiva y a demanda hasta los 6 meses y añadir otros alimentos a partir de los 6 meses, continuando con la lactancia materna como mínimo hasta el año y luego todo el tiempo que la madre y su hijo o hija deseen.

Las recomendaciones de la OMS y UNICEF son de dar lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses, ofrecer otros alimentos a partir de esta edad y continuar con la lactancia hasta los 2 años o más.

I.5.4 Aspectos Psicológicos.

"Cuando el niño nace trae una vivencia de nueve meses en el seno materno, los nueve meses que el niño ha vivido intrauterinamente han tenido como característica la placidez: todo se le da sin ninguna participación activa. Nace y bruscamente ese suministro cesa, el bebé tiene que vivir por su cuenta: respirar, alimentarse, regular la temperatura, hasta su ritmo cardiaco. Se generan profundas necesidades y el psiquismo ya altamente complejo, reacciona con ansiedad. La ansiedad del nacimiento con la rotura del cordón umbilical es por lo menos parcialmente disminuída si el contacto con la madre se establece íntimamente. Aquí la boca adquiere la máxima prioridad en la continuación de la vida, en su integridad física y psíquica. El niño recupera al mamar parte de la situación placentera anterior y al mismo tiempo incorpora los alimentos energéticos necesarios para su crecimiento físico, incorpora amor afecto imprescindible para su crecimiento psico-biológico".⁹⁸

I.5.5 Aspectos Biológicos y Fisiológicos de las Glándulas Mamarias

Presentes en ambos sexos, en la mujer pasan por diferentes estadios de desarrollo según la edad. Hasta antes de la pubertad están poco desarrolladas; a partir de aquí muestran un considerable desarrollo, alcanzando una estructura compleja. El máximo desarrollo llega con el embarazo y especialmente con la lactancia por crecimiento del tejido glandular.

Se encuentran localizadas en la parte anterior del tórax, pueden extenderse por su cara lateral. Sus formas varían según las características personales, raciales, edad y paridad. La mayor parte de ellas está ocupada por tejido adiposo, del que dependen su forma y consistencia.

Está compuesta por tres tipos de tejidos:

- a) tejido glandular, que produce leche;
- b) tejido conectivo, que conecta los lóbulos;
- c) tejido adiposo, que ocupa los espacios interlobulares.

Las etapas principales de la actividad mamaria son:

- 1) Mamogénesis o desarrollo de la glándula mamaria
- 2) Lactogenesis: producción o síntesis
- 3) Galactopoiesis

La leche de los alvéolos no fluye en forma espontánea a los conductos. El niño sólo puede extraerla cuando se encuentra en los conductos mayores y senos lactíferos, por el reflejo eyectolácteo, el cual es un reflejo neuroendócrino para evacuar la glándula mamaria. Se inicia en receptores sensitivos que se encuentran en el pezón y la areola, los cuales son estimulados con el toque de los labios del niño y la introducción del pezón en la boca del neonato.¹⁷⁶

Se estima que el tiempo de lactancia promedio entre el inicio de la succión y la eyección láctea, es de aproximadamente 58 a 60 segundos, con variantes individuales. El reflejo eyectolácteo puede llegar a ser un reflejo condicionado que se desencadena con el llanto o incluso con la sola presencia del niño.

Sin embargo sentimientos de inseguridad, ansiedad, falta de confianza en la capacidad de amamantar, dolor, pueden inhibir la producción de oxitocina, con la consecuente inhibición del reflejo llamado también “bajada de leche”.

I.5.6 Clínica de la Lactancia

El amamantamiento es una manera natural de alimentar a un bebe en los primeros meses de vida. Es un proceso que envuelve factores fisiológicos, ambientales y emocionales.³⁰ La succión es un reflejo primitivo y fisiológico muy importante para la supervivencia física del bebe.

La succión se desarrolla desde la vida intrauterina entre la 18^a y la 24^a semana de gestación y adquiere su maduración en la 32^a semana. Él bebe chupa instintivamente la lengua, los labios, y los dedos desde la vida intrauterina, así al nacer la función de la succión ya se encuentra desarrollada.¹³⁰ El niño debe ser puesto al pecho por primera vez en cuanto lo permita su estado físico y el de su madre, en los partos normales esto ocurre a los pocos minutos del nacimiento. Colocando al bebe sobre el abdomen materno, puede reptar, dirigiéndose al pecho y encontrar el pezón con un potente reflejo de búsqueda (esto ocurre dentro de la primera hora). La madre desea fuertemente ver y tocar a su hijo, en este periodo sensible o de impronta, que es esencial para el apego. La madre desea reconocer a su hijo, quien promueve con sus conductas las propias de la madre para recibir su protección y cuidado. Estos comportamientos iniciales son:

- Conductas expresivas: llantos, gestos, sonrisas.
- Conductas de prehensión: tocar, aferrarse.
- Conductas de orientación: búsqueda, seguimiento ocular.

Después de esa primera mamada el recién nacido pasa al periodo de alerta tranquilo y luego de un rato se duerme por un lapso de tiempo variable. El contacto piel a piel, e inicio precoz del amamantamiento con la ingestión del calostro y la permanencia del recién nacido junto a su madre contribuyen a disminuir el estrés del nacimiento y a fortalecer el vínculo madre-hijo.²⁷⁴ Asimismo contribuye a la regulación de la temperatura corporal, la organización del ritmo cardiaco y respiratorio del niño con menor incidencia de apnea.

Si el niño está alerta y tiene hambre, responderá rápidamente con el reflejo de búsqueda y hociqueo a la estimulación de una mejilla o de sus labios. La madre debe acercar el pecho al bebe, introducir el pezón dentro de su boca de manera que quede ubicado entre la lengua y el paladar y la areola debe ser abarcada lo más posible, porque el acto de mamar es una combinación entre succión y compresión. Debe poner el pecho a disposición de la boca del niño, que debe estar frente a la madre, este debe estirar el cuello hacia adelante junto con la mandíbula, para tomar el pezón.³⁰ La mandíbula comprimiendo sobre los colectores hace fluir la leche más fácilmente.²⁷⁴

Al comenzar la succión el niño, durante los tres a cinco primeros minutos, extrae lo que se encuentra en los senos lactíferos, la duración de la mamada será de 10 a 15 min, alternando los pechos. El bebé recién nacido se alimenta a libre demanda entre 8 y 12 veces diarias. La madre debe adoptar una forma placentera, pudiendo adoptar diferentes posiciones:

- a) sentada
- b) en “pelota de rugby”
- c) de caballito
- d) acostada en decúbito lateral
- e) acostada en decúbito dorsal.

I.5.7 La OMS ha definido los tipos de lactancia

Lactancia materna exclusiva: ningún otro alimento o bebida ni aún agua es ofrecido al lactante, por lo menos los primeros cuatro a seis meses de vida. Se permite que el lactante reciba gotas de hierro, vitaminas u otro medicamento necesario.

Lactancia materna predominante: significa que la fuente principal de nutrientes es la leche humana pero el lactante ha recibido agua o bebidas a base de agua (agua endulzada, té o infusiones) jugos de frutas o electrolitos orales.

Lactancia materna parcial: Se ofrece al menos un biberón con algún sucedáneo de la leche materna. Esta a su vez se divide en tres categorías:

- a) alta, más del 80 % es leche materna,
- b) mediana, 20 a 80 % de los alimentos es leche materna
- c) baja, menos del 20 % es leche materna.

Lactancia materna simbólica: usada como consuelo o confort, son periodos cortos y ocasionales de menos de 15 minutos al día.

Según la frecuencia de las tomas, la LM puede clasificarse en:

Lactancia “a demanda”: que expresa variación en el tiempo o intervalo entre las diferentes tomas. “Ad libitum”, se emplea para señalar las variaciones en la cantidad.

Lactancia irrestrictiva: la habitual en los países en vías de desarrollo, aunque su frecuencia está aumentando en los países desarrollados sobre todo entre mujeres con mayor nivel cultural (Cable TA, 1984). En los países en vía de desarrollo el niño suele estar día y noche junto a su madre que le ofrece el pecho cuando tiene hambre y ha de consolarle por cualquier motivo, el lactante suele ir sujeto a su madre, de manera que muchas veces puede alcanzar el pecho por sí mismo. Se producen no menos de 10 ó 13 episodios de succión, irregularmente repartidos en las 24 horas del día; a veces el niño duerme durante 3 a 5 horas y mama luego 2 ó 3 veces en una hora.¹²⁷

Lactancia “controlada” u horaria: es aquella para la que existen normas que determinan el número de tomas, su duración y el intervalo entre las mismas

La “lactancia a semidemanda” o “pseudo-demanda”: se considera la práctica de alimentación situada entre la lactancia irrestrictiva y la controlada.⁵¹

La lactancia mixta: es la alimentación del lactante que incluye la ingesta de leche de la mujer y de una leche artificial (Casado E, 1975), para algunos autores, en cantidad superior a 200 cc/día.²²

Existen dos técnicas distintas de lactancia mixta:

a) **La “lactancia coincidente”**, usada cuando la cantidad de leche materna es insuficiente, consiste en que en cada una de las tomas el niño recibe primero el pecho materno y a continuación el alimento artificial. Es necesario iniciar siempre la toma con el pecho; de lo contrario, al sentirse el niño parcialmente satisfecho, no succionará con la suficiente energía y el vaciamiento de la mama será incompleto con el riesgo de que cese poco a poco la secreción láctea en la madre.²²

b) **La técnica “alternante”**, usada cuando la madre no puede ofrecer al hijo alguna toma de pecho, por razón de trabajo u otra circunstancia, supone que en unas tomas el niño recibirá solamente la leche de la madre, mientras que en otras tomará exclusivamente alimento artificial. La mayoría de los estudios no llegan a concluir si el componente artificial de la lactancia mixta es predominantemente complementario - alimento extra añadido a la dieta del lactante cuando el suministro de leche materna es inadecuado- o suplementarios -añadido a la dieta cuando hay una adecuada cantidad de leche materna.¹⁰⁸

I.5.8 Tipos de leche

La lactancia materna puede dividirse en cuatro fases: calostro, transicional, madura e involucional.¹⁷⁰

- Calostro

- De Transición: Se produce entre la segunda y tercera semana posparto. Es la leche producida entre la fase del calostro y la de leche madura. Aumenta el volumen de lactosa, grasas, vitaminas hidrosolubles y calorías, así como una disminución de la concentración de inmunoglobulinas y proteínas en relación con el calostro

- Leche madura: Se considera de este tipo después de 15 días posparto. Mayor contenido de agua. El volumen aumenta con los días.

- Involucional: leche durante la etapa del destete

- I.5.8.A Calostro

Durante el último trimestre de la gestación, la glándula mamaria acumula en el lumen de los alvéolos una sustancia llamada precalostro, formada principalmente por exudado de plasma, células, inmunoglobulinas, lactoferrina, seroalbúmina, sodio y una pequeña cantidad de lactosa.

El calostro provee un gran aporte de anticuerpos y células que van andando con la leche y se ubican en el intestino del neonato mejorando su sistema inmunitario, es un verdadero trasplante de células que de la madre pasan a su hijo.⁵⁷ En el calostro, el líquido que secretan las mamas los días que suceden al parto, han encontrado más de 700 especies de estos microorganismos. Dado que las bacterias presentes en la leche materna representan una de los primeros contactos con los microorganismos que colonizan el sistema digestivo del bebé, los investigadores intentan ahora determinar si su papel es metabólico –ayuda al lactante a digerir la leche– o inmunitario –ayuda a distinguir los organismos beneficiosos de los extraños. La leche materna es reconocida como el elemento más importante en posparto metabólica y la programación inmunológica de la salud de los recién nacidos.⁴⁹

Primera leche que se produce. La glándula comienza a fabricar calostro en la semana 16 del embarazo y hasta los 5 días postparto

Está compuesto por secreción líquida y células alveolares enteras. Produce Anticuerpos. El calostro tiene menos contenido energético, lactosa, lípidos, glucosa, urea, vitaminas hidrosolubles, PTH y nucleótidos que la leche madura. Sin embargo, contiene más proteínas, ácido siálico, vitaminas liposolubles E, A, K y carotenos que la leche madura⁷⁰. El contenido en minerales como sodio, zinc, hierro, azufre, selenio, manganeso y potasio también es superior en el calostro.

- *Volumen: 2-20 ml por mamada*⁷⁰

- *Valor energético: 67 Kcal/100ml*

- *Color: amarillento por beta carotenos*

- *pH de 7.45 favorece el vaciamiento gástrico.*²⁶⁶

El betacaroteno le confiere el color amarillento y el sodio un sabor ligeramente salado.

En el calostro la concentración promedio de Ig A y la lactoferrina, son proteínas protectoras que están muy elevadas en el calostro, y aunque se diluyen al aumentar la producción de leche, se mantiene una producción diaria de 2-3 g de IgA y lactoferrina.

Junto a los oligosacáridos, que también están elevados en el calostro (20 g/L), una gran cantidad de linfocitos y macrófagos (100.000 mm³) confieren al recién nacido una eficiente protección contra los gérmenes del medio ambiente.

El calostro está ajustado a las necesidades específicas del recién nacido:

- Facilita la eliminación del meconio
- Facilita la reproducción del lacto bacilo bífido en el lumen intestinal del recién nacido
- Los antioxidantes y las quinonas son necesarias para protegerlo del daño oxidativo y la enfermedad hemorrágica
- Las inmunoglobulinas cubren el revestimiento interior inmaduro del tracto digestivo, previniendo la adherencia de bacterias, virus, parásitos y otros patógenos
- El escaso volumen permite al niño organizar progresivamente su trípico funcional, succión-deglución-respiración.
- Los factores de crecimiento estimulan la maduración de los sistemas propios del niño
- Los riñones inmaduros del neonato no pueden manejar grandes volúmenes de líquido; tanto el volumen del calostro como su osmolaridad son adecuados a su madurez.¹⁹¹⁻³⁰⁶

El calostro es rico en vitaminas liposolubles (E, A)

Al tercer día el nivel de Vit. A puede ser el triple que en la leche madura. Y el de Vit. E dos o tres veces mayor que en la leche definitiva.

Los niveles de vit. C, hierro y aminoácido son los adecuados y superiores a los de la madre.

- I.5.8.B Leche Madura

La leche humana es el alimento idóneo para el recién nacido humano, como lo es la leche de vaca para el ternero y la leche de cabra para el cabrito; y para ello la naturaleza, muy sabia al fin, determinó que la composición de cada una de ellas fuera diferente según las necesidades de crecimiento y desarrollo de cada especie.⁸⁸

Los bebés requieren una dieta fácilmente digerible, que contenga elevada densidad energética, debido a su capacidad gástrica reducida, en tanto que su tasa de crecimiento es muy rápida. La leche humana cuyas proteínas son de fácil digestión, hace de la alimentación exclusiva al pecho la mejor fuente de nutrientes durante los primeros seis meses de vida.

En cuanto a la composición, es importante considerar que la leche humana es un líquido dinámico, la leche del comienzo de la mamada es diferente a la del final en su contenido graso, también sufre cambios en diferentes horarios de día y adaptaciones longitudinales durante el crecimiento del bebé. La leche contiene células vivas (Macrófagos, neutrófilos, linfocitos, células epiteliales), y glóbulos de grasa, rodeados de membranas.

I.5.9 Densidad Calórica

En la leche de madre varía entre 69-75 calorías/100ml, porque la cantidad de nutrientes cambia a lo largo de la lactancia, tienen menos densidad calórica pero mayor contenido proteico el calostro, la leche del comienzo del día de cada mamada y la del final del día.

I.5-10 El pH de la Leche

Varía entre 6,7 y 7,4, con una media de 7,1.

El Ph de la leche de vaca es de 6,8.

I.5.11 Composición

- I.5. 11. A Proteínas- Aminoácidos-Enzimas

El 7% de las calorías de la leche es provisto por las proteínas, en cambio en la leche de vaca el 20% del aporte calórico esta dado por las proteínas.

Las proteínas constituyen el 0,9 de la leche materna, la fracción proteica está compuesta por 40% de caseína y 60% de proteínas del suero, en la leche de vaca esta relación es 80/20%.

Entre las proteínas del suero encontramos: lactoalbumina, lactoferrina, lizosimas, glicoproteínas, inmunoglobulinas, entre otras. La lactoferrina es una proteína que fija el hierro libre que se encuentra en la luz intestinal, facilitando su absorción y disminuyendo la disponibilidad del hierro necesario para el desarrollo de bacterias patógenas. Se conocen más de 20 enzimas activas en la leche materna.

- I.5. 11. B Enzimas

Algunas son:

- **Amilasa** principal enzima en la digestión de los polisacáridos, no está desarrollada en los recién nacidos a término, que sólo tienen un 0,2 a 0,5 % de las cifras del adulto. Está presente a lo largo de toda la lactancia, con niveles más altos en el calostro que en la leche madura. Esta amilasa, de tipo salival, permanece activa a un pH de 5,3; a un pH de 3,5 se mantiene la mitad de la actividad original

Se ha sugerido que la amilasa mamaria puede ser una vía alternativa para la digestión de los polímeros de glucosa y de las féculas.

- **Lipasa**: la grasa láctea es casi completamente digerible. La emulsión de la grasa en la leche materna es mayor que en la leche de vaca, produciendo glóbulos más pequeños.

Las lipasas de la leche participan activamente en la formación de la emulsión, lo que produce un coágulo más fino y facilita la digestión de los triglicéridos.

La lipasa estimulada por sales biliares que completa la acción de la lipasa lingual y pancreática, es importante en la absorción de las grasas y se ha propuesto como el factor responsable de la inactivación del parásito, Giardia Lambia.

• Lisozima es una enzima que se encuentra en concentraciones altas solo en la leche humana y en la clara del huevo. En la leche de vaca su concentración es baja. Constituye un factor antimicrobiano que contribuye al mantenimiento de la flora intestinal del lactante. La lisozima humana es antigénica y serológicamente distinta a la bovina, el contenido en la leche materna es 3000 veces mayor y su actividad 100 veces más alta que la leche de vaca.

Dentro de los aminoácidos, contiene suficiente taurina, que es esencial para el desarrollo del Sistema Nervioso Central.

La caseína promueve el desarrollo del factor bifidus (lactobacilo bifido) en el intestino del lactante, actúa también en la absorción del calcio y en la función plaquetaria.

- I.5. 11. C Inmunoglobulinas

Contiene IGA, IGA secretora, que evita la invasión de las mucosas por virus y bacterias. La más importante es la IgA secretora (IgAs), que es resistente a la proteólisis intestinal. Sus concentraciones son muy altas al principio de la lactancia (1-2 g/L) y se mantiene entre 0,5 y 1 g/L hasta el 2º año. La inmuno globulina G se manifiesta levemente más abundante en el calostro que en la leche definitiva, donde su concentración es de alrededor: 0,01 a 0,05 mg/ml.

Lactoperoxidasa: en la leche y en la saliva existe una peroxidasa especial que participa in vitro en la eliminación del estreptococo. Actuaría como un sistema antibacteriano.

El neonato necesita ayuda de la madre para su protección inmediata, para la colonización con la flora intestinal de la madre y para la construcción a largo plazo de su propio sistema inmune. Este apoyo inmune lo recibe vía placenta y por la leche materna.

- I.5. 11.D Grasas

La composición de los ácidos grasos de la leche humana es la siguiente : 42% de ácidos grasos saturados y 57% de poliinsaturados (PUFA) Estos últimos participan en la formación de sustancia gris ,y en la mielinización de las fibras nerviosas.

• La grasa es el componente más variable de la leche humana, ya que su concentración varía a lo largo de una mamada, de un pecho a otro, a lo largo del día, a lo largo del tiempo y entre diferentes individuos⁷⁰.

• Hay fluctuaciones diurnas, con más concentración de grasa después de mediodía. También hay una importante variación dentro de una misma mamada, siendo la segunda leche 4 a 5 veces más concentrada en grasa que la primera.

Se cree que esta mayor concentración de grasa de la segunda parte de la mamada tiene que ver con el mecanismo de saciedad del niño.

La grasa de la leche está dispersa en forma de glóbulos, mantenidos en solución por una membrana protectora formada por complejos fosfolípidos Después del nacimiento constituye el principal aporte de energía en el niño.

La leche materna proporciona el 40% ⁵⁰ de las calorías en forma de grasa.

La dieta de la madre modifica la composición de los lípidos, pero no su cantidad total.

I.5.11.E Hidratos de Carbono

El principal carbohidrato de la leche es la lactosa, o azúcar de la leche. Está presente en elevadas concentraciones en la leche materna: 6,8 g/ 100ml mientras que en la de vaca su concentración es de: 4,9 g/100ml. La lactosa es un disacárido, compuesto por dos monosacáridos: galactosa y glucosa.

La lactosa es sintetizada por la glándula mamaria. Existen otros carbohidratos en la leche materna; se clasifican en monosacáridos, oligosacáridos neutros y ácidos y carbohidratos ligados a péptidos y proteínas. Hay también pequeñas cantidades de glucosa y galactosa. La concentración de oligosacáridos es unas 10 veces mayor que en la leche de vaca. La alta concentración de lactosa en la leche humana facilita la absorción de Ca y hierro y además, promueve la colonización intestinal con el *lactobacillus bifidus*. De esta manera, inhibe el crecimiento de bacterias, hongos y parásitos. Provee el 40 % de la energía requerida por el bebé, pero además, su porción de galactosa, participa en la formación de galactolípidos, necesarios para el SNC. Los niveles de lactosa son bastante constantes en la leche de cada madre a lo largo del día. Incluso en madres mal alimentadas, los niveles de lactosa no varían.

- I.5.11.F Minerales

Los principales minerales de la leche humana son: calcio, hierro fósforo, magnesio, zinc potasio. En el caso del flúor, no hay evidencia de transferencia desde el plasma a la leche materna, y al parecer es la glándula mamaria la que inhibe este pasaje, encontrándose en la leche sólo en nivel traza. Los minerales que alcanzan mayor concentración en la leche materna son el calcio, el fósforo y el magnesio, y generalmente no se corresponden con los niveles séricos maternos. A medida que la lactancia progresa, las concentraciones de fósforo disminuyen y aumentan las de calcio y magnesio.⁸⁸

- I.5.11. G Vitaminas

La concentración de vitaminas presente en la leche humana, es la adecuada para el niño. Sin embargo, puede variar dependiendo de la ingesta de la madre.⁸⁸ Las vitaminas presentes en la leche son: la vitamina A, D,E,K,C y el complejo vitamínico.

La concentración de vitamina A, K, E, y D, son más altas en el calostro que en la leche madura.

- I.5. 11. H Otros Componentes

También integran su composición hormonas como la oxitocina, la prolactina, prostaglandinas, sales biliares y factor de crecimiento epidérmico.

I.5.12 Beneficios²¹⁻⁷¹⁻⁷²

- I.5.12.A Beneficios para la madre

- Favorece el vínculo madre-hijo
- Refuerza a autoestima
- Menor sangrado posparto
- Menor riesgo de padecer anemias
- Mayor esparcimiento entre embarazos
- Menor riesgo de padecer cáncer ginecológico
- Menor depresión posparto
- Rápida recuperación física
- Mas práctica la alimentación nocturna, viajes.

- I.5.12.B Beneficios para la sociedad

- Sociedad más sana en el futuro
- Menor gasto en patologías mayor productividad
- Menor gasto en adquisición de leches artificiales, tetinas, mamaderas, etc
- Disminución de la morbi-mortalidad
- Ahorro de tiempo

I.5.12.C Beneficios para el bebé

- Alimento con composición y equilibrio adecuado a los requerimientos proteicos - calóricos
- Provee nutrientes esenciales para el desarrollo del sistema nervioso central
- Permite desarrollar el patrón de saciedad.
- Estimula un desarrollo sensorial y emocional armónico, y permite un mayor coeficiente intelectual.⁸⁹
- Mejora la respuesta inmunitaria³⁰⁵ frente a las vacunas y las enfermedades infectocontagiosas.

I.5.13 Recomendaciones

La lactancia materna es la alimentación con leche del seno materno. La OMS y el UNICEF señalan asimismo que la lactancia “es una forma inigualable de facilitar el alimento ideal para el crecimiento y desarrollo correcto de los niños”.³⁰⁶ La OMS (Organización Mundial de la Salud) y el UNICEF (Fondo de Naciones Unidas para la Infancia) recomiendan como imprescindible la lactancia materna exclusiva durante los seis primeros meses del recién nacido⁷¹⁻²¹⁸⁻²¹⁹⁻²²². También recomiendan seguir amamantando a partir de los seis meses, al mismo tiempo que se va ofreciendo al bebé otros alimentos complementarios, hasta un mínimo de dos años.²²⁰

La Academia Americana de Pediatría recomienda mantener la lactancia al menos durante el primer año.

El Comité de lactancia de la Asociación Española de Pediatría coincide en sus recomendaciones con la OMS y UNICEF.³⁰⁰

Para que las madres puedan practicar el amamantamiento exclusivo durante los seis primeros meses, la OMS y el UNICEF recomiendan:

- Iniciar el amamantamiento durante la primera hora de vida.
- Practicar el amamantamiento exclusivo, es decir, proporcionar al lactante únicamente leche materna, sin otros alimentos o bebidas, ni siquiera agua.
- Dar el pecho cuando el niño lo reclame, ya sea de día o de noche (a libre demanda).
- No utilizar biberones, tetinas o chupetes.
- Introducción de alimentos complementarios seguros y nutricionalmente adecuados a partir de los 6 meses, continuando la lactancia materna hasta los 2 años o más.

I.5.14 Factores Relacionados con la Duración de la Lactancia Natural

- 1) Factores individuales
- 2) Factores de relaciones y comunitario
- 3) Factores sociales y culturales

- I.5.14.A Factores Individuales

Están los factores relacionados con la diada madre- hijo y los directamente vinculados con la decisión materna sobre el inicio y duración de la lactancia.

Tanto el retraso en la producción láctea, como la producción de una cantidad de leche insuficiente para las necesidades del lactante (propia percepción de la madre) están asociadas a una menor duración y exclusividad de la lactancia.¹⁸⁴ Haber amamantado con éxito a un hijo anterior se relaciona con una mayor duración de la lactancia materna.¹⁸⁴⁻²⁶¹

Cuando la madre siente o tiene la percepción que la producción de la cantidad de leche es insuficiente para las necesidades del lactante, inicia una lactancia materna parcial¹⁸⁴

Una edad mayor, o estar casadas, y un mayor nivel educativo, y de ingresos son variables asociadas a la lactancia exclusiva y de mayor tiempo.¹⁸⁴

- I.5.14.B Factores de Relaciones y Comunitario

En este nivel se asocia la familia, el vecindario, el servicio de salud, lugar de trabajo de la madre, entre otros. Las actitudes y prácticas de las mujeres, están influenciadas por las personas de su entorno cercano, pareja, madre, abuelas, personal de salud.

El trabajo fuera de la casa de la madre es una de los factores de la lactancia mixta, o abandono de la lactancia.

- I.5.14.C Factores Sociales y Culturales

La lactancia no es solo un comportamiento instintivo sino que depende del

aprendizaje, está influenciado por factores culturales y sociales. Las creencias culturales afectan al modo en que se alimenta a los niños, estas creencias pueden ser más potentes que los consejos de los profesionales de la salud, e incluyen entre otros aspectos, el tipo de interacción entre la madre y el hijo, la forma en que se adapta la lactancia a la rutina familiar, los conceptos sobre “el ser buena madre” y la relación de la lactancia con tendencias y modas.

I.5.15 Cambios fisiológicos en la leche durante el período de lactancia

Yoneyama²⁶⁰ realizaron estudios para determinar los cambios en la composición de la leche de 26 mujeres lactantes durante los primeros 12 meses del período de lactancia. Encontraron que, la concentración de calcio permanece constante durante los primeros 5 meses y disminuye significativamente a partir de este momento; los niveles de calcio no son alterados por los cambios en la cantidad de leche producida. La concentración de proteínas disminuye en un 30% (aproximadamente) durante los primeros 6 meses, posteriormente aumenta significativamente cuando se producen descensos rápidos en la producción de la leche pero disminuye significativamente cuando los descensos en la producción son graduales. La concentración de lactosa permanece constante durante los primeros 10 meses pero se incrementa gradualmente a partir de este momento. La concentración de grasa no sufre variaciones durante el primer año del período de lactancia.²⁶⁰

I.5.16 Efecto anticariogénico de la leche humana

Se ha demostrado que la grasa contenida en los alimentos tiene un efecto anticariogénico ya que pueden ofrecer protección al cubrir los dientes y reducir la retención de azúcar y también a la placa al cambiar la actividad superficial del esmalte. Las grasas además pueden tener efectos tóxicos sobre las bacterias orales y disminuir la solubilidad del azúcar.²⁶⁰

Este hecho es significativamente interesante debido a que la cantidad de grasa permanece constante (mientras no existan graves deficiencias en la cuota proteica de la dieta de la madre) pero varía en la leche del principio y del final de la mamada. La leche del comienzo tiene un aspecto acuoso y es de color azulado. Como tiene mucha agua le calma la sed al niño, a la vez también es rica en vitaminas, minerales y lactosa. La leche del final de la mamada es más blanca que la del comienzo debido a que tiene mayor contenido de grasa, la cual le confiere a la leche un componente rico en energía necesario para que el niño quede satisfecho y aumente de peso apropiadamente.²⁶⁰

Si se cambia al niño muy rápidamente de un pecho a otro sin que haya obtenido la leche del final, se desaprovecha el efecto detergente de la grasa como mecanismo anticariogénico. La grasa de la leche materna representa una ventaja importante cuando es comparada con las fórmulas artificiales ya que protege a los dientes de los productos del metabolismo de bacterias cariogénicas.

El efecto anticariogénico de la leche es atribuida al alto porcentaje de caseína.²⁶⁰ Esta sustancia es una fosfoproteína (0.5% en la leche humana y 3% en leche de vaca) cuya propiedad cariostática se atribuye a:

- Su capacidad par reducir la actividad enzimática de la glucosiltransferasa.²⁵
- Los péptidos de caseína se incorporan a la película adquirida reduciendo las propiedades adherentes del *St. Mutans* y *S. Sobrinus*.
- La caseína y sus derivados se incorporan a la placa y aumentan su contenido de calcio y fosfato previniendo así el efecto desmineralizador e incrementando la capacidad amortiguadora mediante el desplazamiento de aminoácidos básicos y péptidos necesarios para el catabolismo bacteriano.²⁶⁰

1.6 LACTANCIA LÁCTEA ARTIFICIAL

Cuando la lactancia materna no es posible, deben utilizarse las fórmulas adaptadas cuya composición está regulada según directrices de diversos internacionales. La industria alimenticia intenta desarrollar fórmulas infantiles que consigan un mejor crecimiento y desarrollo del niño, la prevención de deficiencias nutricionales subclínicas y un mejor desarrollo de las funciones inmunológicas. Es importante que las fórmulas reúnan criterios de seguridad; por lo que, los límites de tolerancia serán amplios, sin adicionar suplementos cuyo beneficio no esté avalado con total seguridad. Las fórmulas adaptadas, diseñadas para alimentar al lactante con biberón, sustituyendo total o parcialmente la leche materna, se fabrican a partir de la leche de vaca y están concebidas para el lactante sano a término o para pre término grandes (peso al nacer > 2.500 g). La fórmula de inicio cubre las necesidades del lactante hasta los 6 meses y la de continuación puede utilizarse a partir de los 4-6 meses junto con otros alimentos. La proporción de principios inmediatos debe imitar la leche materna: 50-55% del aporte calórico en forma de grasa, 35-50% de hidratos de carbono y el 5%, las proteínas.¹¹⁷

Si la mamá no puede dar el pecho a su niño es recomendable que se utilice una fórmula infantil fortificada con hierro. Existen aquellas fórmulas adaptadas para niños de 0 a 6 meses de vida y las de continuación a partir de los seis meses. Ambas son una buena opción para remplazar la leche de vaca en los bebés.

I.6.1 Fórmulas en la Lactancia Artificial

a) Una fórmula ‘adaptada de comienzo’ (ESPGAN, 1977). Válida cuando un lactante tiene que ser alimentado desde los primeros días de vida con una fórmula distinta de la leche materna. Es aquella capaz de cubrir las necesidades del lactante en los primeros 4 a 6 meses de vida. Esta fórmula debe parecerse lo más posible a la leche humana. No debe contener almidón ni harinas. No debe ser acidificada ni incluir sustancias como la miel o los llamados factores de crecimiento.

Debe ser isotónica. Como principales carbohidratos debe tener di u oligosacáridos (no monosacáridos) para no incrementar la osmolaridad. La grasa debe proporcionar el 50 % de la energía por la misma razón (ESPGAN, 1977). Puede ser utilizada junto con otros alimentos durante el primer año de vida.

b) Una fórmula ‘de seguimiento o continuación’, prevista para ser administrada a partir de los 4 a 6 meses, formando parte ya de la alimentación diversificada del lactante a esta edad.⁴¹

I.6.2 Dilución de la Leche de Vaca

El costo de la fórmula industrial es muchísimo mayor que el de la artesanal y éste es, quizás el aspecto más decisivo en la elección del tipo de fórmula a utilizar, sin embargo tienen alto costo por lo cual son la opción ni bien nacen pero se reemplazan al poco tiempo por leche de vaca, en general se utilizan fórmulas artesanales con leche de vaca pasteurizada en menores de un año.³¹¹

De todos modos existen planes sociales que proveen leche maternizada durante los primeros meses.

Muchas mamás incluyen la leche de vaca durante el primer año de vida de su hijo. Algunos años atrás la leche de vaca se diluía con agua y se usaba para alimentar a los bebés. Sin embargo, cada vez son más las investigaciones que alertan sobre el peligro del consumo de leche de vaca en los primeros meses de vida.

Los especialistas en pediatría no recomiendan la incorporación de la leche de vaca hasta el primer año de vida del bebé. El principal motivo de esta indicación se basa en que el bebé posee un aparato digestivo que aún no está del todo maduro y es más difícil que este alimento se pueda digerir sin dificultades. La leche de vaca contiene bajas cantidades de hierro y vitamina D y es rica en grasas saturadas. La caseína, que es la proteína que se encuentra en mayor cantidad en la leche de vaca es difícil de digerir para el bebé y está asociada a mayor prevalencia de cólicos en los niños. También se la relaciona con mayor riesgo de reflujo gastro-esofágico. Las grasas que se encuentran en la leche de vaca también son difíciles de aprovechar y absorber ya que el bebé menor de un año no posee todas las enzimas que se necesitan para digerir los nutrimentos. Los niños alimentados con leche de vaca en los primeros meses de vida también tienden a presentar mayores probabilidades de desarrollar alergias y trastornos autoinmunes.

En ocasiones los lactantes pueden tener alergia a la proteína de la leche. Es común que los lactantes sean alimentados con leche de vaca ya sea en su presentación líquida como en polvo. La situación económica propicia el uso de estas presentaciones debido a que son más baratas que las fórmulas maternizadas, pero el costo-beneficio y los daños que pueden ocasionar a largo plazo resultan ser más caros comparados con la leche materna y con las fórmulas infantiles. Los expertos en nutrición infantil consideran que la leche entera de vaca no debe ser introducida en la dieta de los niños menores de un año de edad, por las desventajas de la introducción de la leche de vaca en el primer año de vida, sin embargo en la realidad es que se utiliza la leche de vaca mucho antes del año de edad.

Antiguamente se había recomendado leche de vaca diluida con agua y enriquecida luego con azúcar y otros elementos grasos. Ya hace unos años que esta alternativa se desaconseja puesto que con la leche diluida y enriquecida el bebé no recibe suficientes minerales ni suficiente proteínas.

Algunos ejemplos de Dilución de leche de vaca para bebés:

- Desde el nacimiento hasta los 6 meses de edad: Se debe diluir la leche de vaca al 50% (es decir mitad agua hervida, mitad leche de vaca), se le debe agregar el 5% de azúcar y un 2% de aceite vegetal o directamente un 7% de azúcar.

Por ejemplo, en un biberón de 100 ml, se coloca 50 ml de agua, 50 ml de leche de vaca, 5 gr. de azúcar y 2 cc de aceite vegetal.

- Desde los 6 meses en adelante: Se debe diluir la leche de vaca al 75%, se le debe agregar 5% de azúcar.

Por ejemplo, en un biberón de 100 ml, se coloca 25 ml de agua, 75 ml de leche de vaca y 5 gr (1 cdita) de azúcar.

Otro ejemplo

La leche de vaca fluida pasteurizada debe diluirse hasta el año de vida, con el fin de disminuir la cantidad de sodio y de proteínas que es muy alto y adicionarse de sacarosa para mantener un valor calórico adecuado.

Se han utilizado dos formas para diluir Leche Vaca:

1) Leche de vaca al 2/3, con azúcar (sacarosa) al 7%.

2) leche de vaca al 1/2 con azúcar (sacarosa) al 5% y aceite vegetal al 2%.

Ambas fórmulas aportan la misma densidad energética

Sin embargo, queda adherido parte del aceite a la mamadera y es menos tolerada por el lactante.

La alimentación con leche de vaca requiere suplementos de vitamina D y hierro, como fue explicado anteriormente.

Actualmente, hay una fórmula comercial de leche de vaca pasteurizada en la que se ha disminuido la cantidad de proteínas (por lo que no requiere dilución con agua), y se ha adicionado con carbohidratos, hierro y vitaminas (Parmalat primer crecimiento).

Otras diluciones que se han utilizado desde la primera mitad del siglo pasado,

hasta llegar a la leche entera, con el agregado de azúcar al 5% que se designaron de la siguiente forma:

LV1 – leche al medio ($\frac{1}{2}$ leche y $\frac{1}{2}$ agua)

LV2 – leche dos tercios ($\frac{2}{3}$ leche y $\frac{1}{3}$ agua)

LV3 – leche tres cuartos ($\frac{3}{4}$ leche y $\frac{1}{4}$ agua)

LV4 – leche entera

I.6.3 Diferencias Entre la Leche de Vaca y la Leche Materna

La lactosa es el principal carbohidrato de la leche. Se encuentra en mayor concentración en la leche materna 6,8gs/100 ml, que en la leche de vaca 4,9gs. /100ml.

En cuanto a los oligosacáridos su concentración es diez veces mayor en la leche materna que en la leche de vaca.

El nivel de calcio es cuatro veces más alto en la leche de vaca.

La capacidad buffer de la leche materna es muy poca en comparación con la leche de vaca.

La leche materna tiene menos concentración de fosfato, especialmente fosfato inorgánico (5mg/dl) con respecto a la leche de vaca que tiene 75 mg/dl. Lo mismo que algunas proteínas con alta capacidad buffer que se encuentran en menor proporción. En contraste, la concentración de ácidos orgánicos es dos o tres veces mayor en la leche materna comparada con la leche de vaca. Todo esto contribuye a mantener un pH cercano a la neutralidad, no obstante si hay un exceso de ácidos esta capacidad buffer se ve excedida. La lactosa y otros oligosacáridos se encuentran en menor cantidad en la leche de vaca, que en la leche materna.

El contenido total de proteínas en la leche humana es de 0,9 g/100ml, cubriendo los requerimientos del lactante, sin producirle una sobrecarga renal de nitrógeno. En la leche de vaca, el contenido de proteínas es superior, alcanzando valores de 3,1 g/100ml.

La osmolaridad de la leche de vaca (350 mosm) es significativamente mayor que la leche humana (286 mosm). En el niño que la ingiere, genera una mayor carga renal en un periodo de la vida en que dicha función es inmadura. La baja osmolaridad de la leche humana, determina que el niño amamantado no necesite una ingesta suplementaria de agua.

La lactoferrina constituye el 26% de las proteínas del suero de la leche humana. El contenido de la lactoferrina en la leche de vaca es mínimo.

La lisozima, que en la leche humana constituye el 8% de las proteínas del suero, en la leche de vaca sólo se encuentra en trazas.

La taurina, aminoácido esencial para el prematuro, no está presente en la leche de vaca.

Algunos ácidos grasos poli-insaturados de cadena larga, de gran importancia para el desarrollo del sistema nervioso, sólo están presentes en la leche humana.

La grasa de la leche materna es absorbida más eficientemente que la grasa de la leche de vaca

Los minerales están en distinta proporción y osmolaridad (riesgo de sobrecarga renal). Los niveles de calcio fósforo son más bajos en la leche humana, pero la relación calcio fósforo es mayor 2:4 que en la leche de vaca 1:3.

El contenido de hierro en la leche materna es variable (10 al 60 ug/100 ml) y en la leche de vaca es de 70 ug /100 ml. El hierro de la leche humana se absorbe mejor que el de la leche de vaca, determinando que la anemia sea menos frecuente en los niños amamantados en forma natural.

La leche de vaca tiene mucho sodio, pudiendo ocasionar hipernatremia, con signos tales como diarreas y convulsiones.

La IgA es la principal inmunoglobulina de la leche humana Su concentración alcanza de 100 a 140 mg /100 ml. La leche de vaca fresca, contiene solamente 3 mg/100 ml. la que se inactiva al ser procesada.

Los componentes bioactivos específicos de la leche humana como moduladores de crecimiento, enzimas, hormonas y células (leucocitos) no se encuentran en la leche de vaca.

I.6.4 Tetinas - Biberones para la Lactancia Artificial

Cuando la lactancia no puede ser materna, se sustituye el pecho por el biberón con fórmulas de leche adaptadas a la digestión del bebé.

Si se utilizan tetinas tradicionales, redondas y con orificios de salida excesivamente grandes, se alteran los mecanismos de succión del niño y faltan estímulos para el desarrollo de la mandíbula. La leche se obtiene sin esfuerzo y la duración de la mamada se reduce notablemente.

Como consecuencia, se producirá una falta de desarrollo anteroposterior de la mandíbula, ya que la propulsión lengua-mandíbula es más débil.

También algunos músculos, como los maseteros y los pterigoideos, estarán menos ejercitados, ya que la simple depresión lingual será suficiente para la obtención de la leche.

Las tetinas tradicionales, por tanto, son inadecuadas para el bebé, ya que se acostumbra a una alimentación fácil y se vuelven poco activos en el aspecto dietético. Este tipo de tetinas, requieren solamente parte de los movimientos musculares que exige la lactancia natural, lo que produce un debilitamiento de la musculatura. Además, los labios no pueden ejercer una presión suficiente y la lengua se sitúa más baja y retrasada, impidiendo la correcta estimulación para el ensanchamiento del paladar y el crecimiento anterior mandibular. Todos estos factores implicarán una maloclusión dento-esquelética. Por otra parte la leche queda en la parte anterior de la boca a diferencia de lo que ocurre en la lactancia natural donde la leche es llevada hacia la zona posterior de la misma.

El niño aprende a «tragar» sin esfuerzo y se pierde la sincronía con la respiración, aumentándose, por tanto, el riesgo al mantenimiento de un hábito de respiración oral.

Debe tenerse en cuenta que el uso del biberón no deberá sobrepasar el año y medio de vida del niño.

Al mismo tiempo, un acto patológico de nutrición conlleva, muchas veces, hábitos prolongados de succión del pulgar, labios, biberón o chupete, que dan lugar a malformaciones de los huesos maxilares en función del tiempo y de la intensidad con que se produzcan.¹⁶⁰

En los casos en que la lactancia materna no es posible, se debe recurrir a la ali-

mentación artificial, a través del uso de biberones. El ritual del amamantamiento usando biberones debe ser o más parecido posible al amamantamiento natural. El lactante debe recibir la mamadera estando semi-inclinado, nunca sentado, esta posición evitara la entrada de leche al conducto auditivo y riesgo de sofocamiento.¹³¹ Con respecto al tipo y tamaño del orificio, se recomienda tetinas anatómicas, que son las que se aproximan en sus características anatómicas al pezón de la madre dentro de la cavidad bucal. Con orificio pequeño y volteado para la parte superior, hacia el paladar, el tamaño de la tetina debe ser compatible con el tamaño del paladar del bebe.

El uso inadecuado y prolongado de tetinas no funcionales generará en el bebe una gran confusión en la succión, malos hábitos bucales, retroposición mandibular, ronquidos, paladar alto y ojival, compresión maxilar, succión de dedos o labios, morderse las uñas (onicofagia), atresia o poco desarrollo del confluente vital, pólipos, anorexia infantil, adenoides, maloclusiones, apiñamiento dental, déficit de atención, alteración del sistema reticular, etc.

“La tetina debe ser estirable, lo que permite que ésta llegue hasta el tercio medio de la boca, emulando lo que ocurre con el pezón de la madre en la boca del niño en condiciones de una lactancia materna adecuada”.

“La tetina también debe tener un flujo adecuado y que sólo escurra tras una presión. Si la tetina de mamadera permite que el líquido al interior escurra por gravedad, es señal que no es la adecuada”.

Una de las bases de la succión de pecho es el trabajo de “ordeñamiento” que el bebé realiza, lo que permite un trabajo muscular importante de parte del bebé. *“Es por esta razón que los bebés se duermen después de tomar pecho, porque quedan agotados tras un arduo trabajo de succión. De igual forma debe ocurrir en el uso de la mamadera”*

El uso de biberones no presenta restricciones sociales, y es bien aceptado por los niños, ya que su contenido es endulzado y también es de fácil manipulación tanto para los niños como para los padres o cuidadores, permitiendo que sea utilizado a cualquier hora y esté disponible o al alcance de los niños.⁵⁶

1.7 LACTANCIA Y CARIES

En el proceso de caries en general, y en las ECC en particular, algunos factores son importantes en el desarrollo de la enfermedad: la repetida exposición y prolongación del amamantamiento, los microorganismos, la susceptibilidad de los dientes recientemente erupcionados y los mecanismos de defensa del niño en vías de maduración. El prolongado y excesivo período de amamantamiento ha sido mencionado como un factor causal determinante de las ECC. La leche materna, considerada como factor etiológico aislado, presenta controversias sobre su cariogenicidad.

La leche materna tiene alto contenido de carbohidratos y bajos niveles de calcio, fósforo y proteínas cuando se la compara con la leche bovina, lo que la haría potencialmente más cariogénica.²⁹⁷

Sin embargo otros autores concluyen que la leche materna “per se “no determina un aumento en la prevalencia de caries. Si se registrara un factor adicional como la baja presencia de flúor o deficiencia en la higiene oral, entonces sí podría ser considerado factor de riesgo cariogénico. (Weerhem en 1998.)²⁹⁷

La leche humana según algunos autores produce una mayor caída de pH que la leche de vaca, y por tanto una mayor desmineralización del esmalte, concluyendo que la leche materna tiene potencial cariogénico cuando está en prolongado contacto con el esmalte dental.²⁹⁷ En relación a su posible potencial cariogénico, la leche humana como solución azucarada es capaz de promover la desmineralización del esmalte siempre que se mantenga como sustrato disponible durante 8 horas seguidas tal como fue demostrado por Thomson²⁹⁷. Las mezclas de fórmulas lácteas y cereales constituyen soluciones de mayor concentración de hidratos de carbono y en consecuencia son más cariogénicas.²⁶⁰

Con respecto a la leche de vaca sin agregado de azúcar, estudios consideran que aunque la leche contiene lactosa, debe ser considerada ‘virtualmente no cariogénico’ puede causar caries dentales cuando se toma a partir de una alimentación con biberón y en contacto con los dientes lo largo de un a largo período de tiempo tal como por la noche.¹¹⁴

En suma la evidencia disponible sugiere que la leche no es cariogénica, tiene poco efecto sobre la población de *St. sobrinus* y posee un mínimo efecto cariostático Finalmente el agregado de algún tipo de azúcar a la leche debe ser desaconsejado.

Un estudio realizado por Li y Caufield¹⁶¹ tuvo como propósito investigar el efecto del amamantamiento sobre la fidelidad en la transmisión de SM , de madres a hijos. Entre los resultados de este estudio se encontró que el amantamiento por sí solo no influencia la cantidad total de SM en los chicos; pero el dato de mayor interés en el presente estudio fue que los niños amamantados adquirieron cadenas de SM de mayor fidelidad a partir de sus madres que los niños no amamantados, una explicación obvia de esto, es que los niños amamantados tienen un contacto más frecuente e íntimo con sus madres.

Diferencias significativas entre niños alimentados a pecho por más de 9 meses y chicos no alimentados a pecho sugieren que un prolongado amamantamiento puede ser un factor predisponente que influencia la fidelidad en la adquisición de SM y en la actividad cariogénica de los chicos.

A causa de su asociación con ECC, la alimentación con leche-botella o biberón en la noche debe limitarse, mientras que la lactancia materna prolongada no parece tener tales consecuencias negativas. La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha recomendado que los niños sean amamantados hasta la edad de 24 meses Por otro lado, la prolongada exposición de los dientes a la lactancia materna, biberón y la alimentación en la noche constituiría factores de riesgo para el desarrollo de ECC. Este hallazgo indica que más se debería hacer hincapié en evitar la mamadera de la noche, incluso si la leche no es endulzada. Han sido identificados como factores de riesgo de la caries de la primera infancia (ECC).¹⁹⁶

Aunque la causa principal de caries dental temprana siempre se ha atribuido al uso prolongado del biberón, se puede considerar que esta patología es multifactorial. No depende solamente del uso del biberón, sino que se asocia con la lactancia por tiempo prolongado, sustancias azucaradas en boca, microorganismos acidógenos, y huésped susceptible (Walter y col., 2000; Broderrick y col., 1989).

El contacto prolongado periodo de lactancia no fue un factor de riesgo para ECC mientras que la edad, alto consumo de sacarosa entre las comidas principales y la calidad de la higiene bucal se asociaron con la enfermedad en los niños.¹⁸⁶ No hay evidencia científica para probar que la leche materna puede estar asociada con el desarrollo de la caries, siendo esta relación compleja y con varias variables de confusión.²⁵⁴

El amamantamiento nocturno constituiría un factor de riesgo para el desarrollo de caries precoz, más aun, según los resultados obtenidos la mayor frecuencia de amamantamiento sugiere un mayor riesgo.⁵⁶

La actividad anticariógena de la leche ha sido atribuida, principalmente a la caseína, que es una fosfoproteína presente en la leche. No obstante, otros componentes pueden, también, auxiliar en este proceso, tales como el calcio, el fosfato, otros agentes protectores potentes como las proteasas-peptonas 3 y 5 glicoproteínas, proteoglicanos y lactoporinas.

En general se considera a la leche humana o vacuna como un fluido coloidal complejo que posee componentes orgánicos e inorgánicos protectores del esmalte como la caseína, lípidos y enzimas antibacterianas, aunque contiene un 4% de lactosa, que actuaría como un hidrato de carbono cariogénico. Grenby y colaboradores, publicaron un trabajo donde caracterizaron e identificaron los componentes anti caries de la leche y lácteos. Además del calcio y del fosfato, la leche contiene otro poderoso factor identificado como fracción protector proteasas-peptonas 3 y 5, cuya fuerza de absorción de las proteínas y polipéptidos en esa fracción al esmalte dental es suficiente para reducir la extensión de desmineralización del esmalte.²⁴

Erickson y Nickman realizaron un estudio publicado en 1999 Estos autores observaron que la leche materna solo ofrecía una cariogenicidad relativa igual a 0, pero que con la adición de sacarosa ascendía a 1,3 confirmando la hipótesis de que la combinación del amamantamiento natural con el consumo de alimentos ricos en sacarosa resulta altamente cariogénico.

Si bien el 95% de los recién nacidos en Argentina recibe leche materna, sólo el 54% de los bebés menores de seis meses de edad la recibe de forma exclusiva. Una vez cumplidos los seis meses, este porcentaje disminuye, ya que solamente un 30% de los bebés siguen siendo amamantados una vez que incorporan los alimentos. UNICEF

Cuadro 6.

1.7.1 La Boca del Recién Nacido

En los primeros meses de vida la función alimenticia es exclusivamente líquida, por medio del amamantamiento, para lo cual la boca del recién nacido presenta características especiales para cumplir dicha función, con una exquisita sensibilidad, aun en las zonas alejadas de los labios (mejillas)

La exploración bucal muestra un maxilar superior formado por paladar duro y blando, donde el paladar duro está recubierto de mucoperiostio de consistencia firme, apreciándose el rafe medio, los surcos transversales y las rugas palatinas.²⁰

El paladar presenta pliegues palatinos prominentes, quedando en los adultos las llamadas rugas palatinas.

En la porción posterior se hace evidente la transición del paladar duro con el blando, que se nota por una transición de color, la cual en este último es más rojo.⁸²

El proceso alveolar es una estructura que tiene forma de arco delgado en la parte anterior y aplanado en la parte posterior.²⁰

Los procesos alveolares están cubiertos por abultamientos gingivales que luego se segemntan para indicar la localización de los dientes, en este momento la mucosa gingival presenta un color rosado, adherido firmemente formando el rodete gingival.¹³⁰

La mandíbula del recién nacido se presenta como una estructura poco desarrollada que presenta un posición retruida, dando el aspecto típico del recién nacido.

La mandíbula está muy atrás (entre 6 a 12 mm), la que se modifica en pocos días haciéndose menos notoria.

En ambos rodetes, superior e inferior, sobre la región de incisivos existe un cordón fibroso de Robin y Margitot, que se observa bien desarrollado en el recién nacido, que va desapareciendo paulatinamente, siendo un factor indicativo de la erupción de las piezas dentarias temporarias. En la región anterior y vestibular de los rodetes, se notan segmentos verticales que coinciden con la presencia de los germenos de incisivos y caninos, por lo cual se presenta con aspecto lobulado.⁸²

En el recién nacido la posición normal de la lengua en la cavidad bucal es baja, apoyada en el piso de boca, posteriormente con el cambio de la alimentación y el desarrollo fisiológico, cambiara su posición debido a la deglución,²⁰

Los labios son en forma triangular, semejante a un hocico. Son reliegues mucos membranosos situados en la parte anterior de la boca, cuyas superficies internas y externa están revestidas de mucosa y piel respectivamente, la zona roja del labio tiene pequeñas prominencias y vellosidades aún en los carrillos, estas zonas están muy irrigadas y sensibles.

El labio superior presenta en su porción media el llamado “apoyo para la succión”

Con múltiples proyecciones vellosas que tiene como característica aumentar el volumen cuando están en contacto con el pecho de la madre o cuando son estimuladas.⁸²

I.8. FUNCIONES BUCALES NEONATALES

I.8.1. Succión-Deglución-Respiración

La succión es un reflejo primitivo y fisiológico muy importante para la supervivencia física del bebe, se desarrolla en la vida intrauterina en la 18 y la 24 semana de gestación y en la semana 32 de vida intaruterna está madura.¹³⁰

Desde la etapa prenatal, la organización neuro-fisiológica del bebé lo prepara para realizar con efectividad los procesos vitales de succión, deglución y respiración. Los reflejos y experiencias intrauterinas le permitirán poder alimentarse inmediatamente al nacer. Se estima que cerca del término de la gestación, el feto humano deglute entre 500-1000cc de líquido amniótico cada día. El ritmo de la succión se establece a las 32 semanas.⁵²⁻⁵³

La acción de la succión es una de las primeras y más complejas habilidades integradas sensorio-motoras del recién nacido.⁷⁷

La succión-deglución forman un díptico funcional que se organiza fácilmente en el recién nacido normal a término. Es común que los fetos chupen y succionen los dedos de las manos y de los pies como parte del desarrollo de la succión no nutritiva ligada al placer.⁷⁷ El recién nacido tiene la capacidad de respirar y deglutir a la vez, el adulto no.

La aptitud de la deglución se desarrolla durante la vida intrauterina durante el segundo trimestre de la gestación, lo cual se ha demostrado mediante ecografía fetal. La deglución de líquido amniótico es una parte importante de su compleja regulación.

La succión - respiración-deglución es una actividad interdependiente en la que intervienen todos los elementos musculares y nerviosos de la cara y el cuello, regidos por mecanismos instintivos y reflejos de alta especialidad y complejidad que forman parte de los patrones funcionales; de ellos depende el éxito del amamantamiento.

El desarrollo de la alimentación y la deglución implica una serie sumamente compleja de interacciones que se inician en los períodos embriológico y fetal, continúan hasta la primera infancia y la niñez.⁹⁵

La lactancia permite el desarrollo de la respiración nasal, el cierre labial y la posición correcta de la lengua durante la deglución, ayudando a prevenir futuras maloclusiones.¹³¹

1.8.2 Características de la Deglución Infantil

- a) Es un reflejo incondicionado.
- b) No existe contacto entre ambos rebordes alveolares.
- c) La lengua se interpone entre ambos rodetes gingivales.
- d) La mandíbula es estabilizada por los músculos inervados por el VII par craneal, así como por la interposición lingual.
- e) La deglución es iniciada y mediada por el intercambio sensorial entre los labios y la lengua. Existe gran actividad de los músculos orbiculares de los labios.
- f) La actividad muscular oral es de tipo peristáltico, la cual lleva el alimento desde la cavidad oral a la faringe.

En los primeros días no hay diferencia entre succión y deglución (tiene pequeños atoros), los que poco a poco se van independizando y afinando.

Durante la deglución, con la leche ya en la boca, la lengua se pone acanalada para impulsar la leche progresivamente, con movimientos peristálticos hacia la faringe, con ayuda principalmente de los músculos de la lengua. Los maxilares están separados con la lengua interpuesta entre ambos rodetes gingivales. La deglución es iniciada y en parte guiada por el intercambio sensorial entre los labios y la lengua.

Son las que están presentes desde el nacimiento y son vitales para la sobrevivencia del bebé. Son la respiración, la succión y la deglución, que dan forma a la boca y la faringe durante la vida intrauterina.³³

Esto permite apreciar que desde su formación, el aparato estomatognático tiene funciones primitivas que determinan su forma gracias al tránsito de fluidos que impiden el colapso del aparato digestivo y regulan la entrada del líquido amniótico.

Durante la fase oral de alimentación materna los labios y rodetes rodean el pezón, la lengua se sitúa en el piso de boca para permitir la succión, la mandíbula y la lengua se elevan para comprimir el pezón contra el paladar y así obtener el alimento. Con la utilización del biberón la lengua permanece baja y adelantada y los rodetes y la musculatura de los labios no comprimen la tetina y apenas hay acción muscular, esto hace que la acción morfogénica de la succión se pierda.²⁰

Los labios y las mejillas se contraen, quedando la leche en el dorso de la lengua, así como también hay un desplazamiento de la mandíbula hacia delante y atrás, produciendo una presión que empuja la leche al istmo de las fauces, luego la lengua se eleva contrayendo sus músculos extrínsecos y el milohioideo hasta llevarlos a la bucofaringe. Los músculos palatofaríngeos y palatoglosos que componen los pilares de las fauces se constriñen e impiden el retorno de la leche a la cavidad oral. Lo que hace que la leche no permanezca sobre las piezas dentarias. El paladar blando se eleva por acción de los músculos del velo del paladar, cerrando la comunicación nasofaríngea y comienza una serie de contracciones musculares que desplazan la leche al esófago.¹⁸⁹ La alimentación materna establece un patrón correcto de respiración nasal y deglución.

El bebe que se alimenta por medio del uso del biberón succiona la punta del látex de forma que el líquido es expelido por presión negativa, semejante a lo que ocurre cuando se succiona un refresco carbonatado por medio de la pajilla plástica. Así el bebe retira cierta cantidad de leche y comprime la punta del biberón contra el paladar, con la parte posterior de la lengua, para interrumpir el flujo de leche la leche permanece por más tiempo en el sector anterior de la boca.¹⁸⁹

1.9 DIETA

Los hábitos dietarios están íntimamente relacionados con las costumbres, las creencias, las conductas individuales y colectivas. En los últimos años surgen nuevos componentes en las dietas de los niños como ser: fórmulas de alimentación a base de proteínas de soja (con sacarosa), jugos con altos contenidos de sacarosa consumidos entre horas, productos con edulcorantes o sustitutos del azúcar, alimentos para bebés envasados, dietas ricas en almidones y combinaciones de almidón y sacarosa. Todos estos elementos presentan diferente influencia pero, ciertamente, producen variaciones en el perfil de incidencia de la dieta como factor de riesgo.

Se acepta que los comportamientos frente a la alimentación se adquieren a través de la experiencia directa con la comida en el entorno familiar y social, por la imitación de modelos, la disponibilidad de alimentos, el estatus social, los simbolismos afectivos y las tradiciones culturales.²⁸

Una de las conductas que más afectan la salud la constituyen los hábitos dietéticos. En casi todos los países, los factores sociales y culturales tienen una influencia muy grande sobre lo que come la gente, cómo preparan sus alimentos, sus prácticas alimentarias y los alimentos que prefieren. Los alimentos que los adultos comieron durante la infancia raramente no son aceptados posteriormente.

La familia influye en los niños de forma decisiva. Estos aprenden imitando a sus mayores en todo. Así adquieren los buenos y los malos hábitos en todos los órdenes de la vida, incluida la alimentación.

En esta etapa, la voluntad infantil lleva a los niños a elegir cosas en general –y alimentos en particular –según su percepción sensitiva: colores, sabores, textura, etc. Habitualmente los alimentos elegidos con este criterio no se corresponden con los más adecuados para el desarrollo infantil y sí con los más deficitarios en nutrientes y perjudiciales para la salud. Dentro del campo de la salud, el componente “estilo de vida” representa el conjunto de decisiones que toma el individuo con respecto a su salud y sobre las cuales ejerce cierto grado de control.

Los modos de alimentarse, preferencias y rechazos hacia determinados alimentos están fuertemente condicionados por el contexto familiar durante la etapa infantil en la que se incorporan la mayoría de los hábitos y prácticas alimentarias de la comunidad.²⁸

1.9.1 Pautas Alimentarias

En la infancia, la madre es la principal responsable de la transmisión al hijo de las pautas alimentarias saludables que podrían prevenir enfermedades relacionadas con la alimentación.¹⁹⁵⁻²³¹

Los progenitores influyen el contexto alimentario infantil usando modelos autoritarios o permisivos para la elección de la alimentación de los niños, en aspectos como el tipo, cantidad y horarios de alimentación, así como edad de introducción de los mismos.²²³

Al estudiar la relación entre padres e hijos a la hora de la comida, se encontró que un alto porcentaje de progenitores inducen a sus hijos a comer más allá de las señales de autorregulación innatas, en un intento por entregar una buena nutrición a sus hijos.¹⁹⁵⁻²²³

En este sentido, los niños poseen una destacable capacidad para modular su ingesta, que se manifiesta en grandes variaciones de consumo al comparar diferentes días, y que es consecuencia de una menor adherencia a las reglas familiares y una mayor respuesta a las señales internas de saciedad y hambre.²⁸⁻²²³

Se ha reportado en la literatura que los patrones de consumo de azúcares son establecidos a edades muy tempranas y que con el tiempo, estos se vuelven resistentes al cambio. Persson y col., sugieren que el modelo dietético ligado al futuro desarrollo de la caries dental ya se encuentra establecido a los 12 meses de edad.³⁰⁹

La OMS brinda lineamientos con pruebas científicas en la Estrategia Mundial para la Alimentación del Lactante y del Niño Pequeño, donde señala la importancia de la nutrición en los primeros meses y años de la vida, Una adecuada alimentación durante los dos primeros años de vida resulta fundamental para el óptimo crecimiento y desarrollo del niño. Dado el rápido crecimiento de los niños, que condiciona elevados requerimientos nutricionales, sumado a una capacidad de ingesta limitada en volumen, esta etapa presenta en sí misma una alta vulnerabilidad nutricional.¹¹⁹⁻¹⁷¹⁻¹⁷²

I.9.2 Progresión alimentaria

El desarrollo de la alimentación tiene una progresión predecible, con adquisiciones cada vez más complejas. El niño nace con el reflejo primitivo de succión, entre los 3 y 5 meses integra este reflejo en uno que es maduro y controlado voluntariamente, lo que permite introducir entre los 4 y 6 meses cereal y comidas en puré. Entre 6 y 10 meses aprende a estabilizar la mandíbula y mueve activamente el labio superior para remover el bolo de la cuchara. De los 10 a los 18 meses se puede introducir la comida semisólida más consistente ya que inicia la masticación. Finalmente entre 18 y 24 meses domina la elevación de la punta de la lengua, coordina el movimiento lateral de la misma y gradúa el movimiento de la mandíbula para aceptar sólidos.⁵²⁻⁵³ Reporta que los niños normales entre los 6 meses y 2 años (especialmente entre 6 y 10 meses) desarrollan la capacidad de manejar tres diferentes texturas de comida: puré como de manzana, gelatina viscosa y cereal en rueditas. A los 24 meses los infantes tienen los patrones motores orales básicos para la alimentación por el resto de la vida.⁵²⁻⁵³

A partir de los 5-6 meses comienza la utilización de la cuchara para la alimentación de alimentos semisólidos, en algunos casos empieza también el uso de tazas para la ingestión de líquidos.

Los jugos y pures de frutas representan los primeros alimentos no lácteos que el niño ingiere, luego los alimentos sólidos los cuales deben ser amasados con un tenedor con la finalidad que la masticación sea estimulada tempranamente. El aumento del flujo salival inducido por la masticación tiene un efecto de lavado mecánico.¹³⁰

Los hábitos alimenticios del niño se modifican durante la infancia, desde una dieta básicamente líquida, teniendo como principal fuente alimenticia la leche, hasta la inserción gradual en la rutina alimenticia familiar (Rossow y col. 1990). Entre el período de lactancia hasta la completa aceptación de la dieta de los otros miembros del núcleo familiar, existe una fase de adaptación que puede ser llamado período de acomodación a la dieta familiar. Durante este período, después de los alimentos propios de la primera infancia, el niño comienza a experimentar otros productos. Normalmente se ofrecen alimentos dulces, los cuales culturalmente, presentan significado de afecto y amor, y así, la frecuencia de consumo de azúcar es aumentada drásticamente.

Los menores de 2 años se hallan en una etapa crítica del crecimiento y el desarrollo, que demanda una nutrición acorde. Es el grupo más susceptible de ser influenciado por las prácticas de los adultos que los rodean; si tales prácticas son favorecedoras, permitirán el pleno desarrollo de sus potencialidades. La evolución de la sociedad como un todo depende, entre otros factores, de la nutrición de madres y niños durante este crucial período de sus vidas.²⁹⁻¹¹⁹

La información bibliográfica disponible señala la importancia de la LME en los primeros 6 meses de vida y la trascendencia de la incorporación oportuna de una alimentación complementaria y adecuada, tanto en cantidad y calidad como en biodisponibilidad de nutrientes, que permita cubrir las demandas nutricionales para promover un crecimiento y desarrollo óptimos. Alimentación complementaria oportuna es “alimentación que complementa, como una unidad, a la lactancia materna sin desplazarla”.¹²¹ Para otros autores la lactancia natural durante los primeros 2 años de vida, se considera práctica óptima de alimentación del lactante y el niño pequeño.¹¹⁹⁻¹²¹⁻²²⁰

Tanto la cantidad de leche como su composición están sometidas a variaciones individuales. En la leche materna la concentración de lactosa permanece constante durante los primeros seis meses, pero se incrementa a partir de ese momento, la concentración de grasas no sufre variaciones durante el primer año del período de lactancia.²⁸⁵

Los niños argentinos tienen una adecuada alimentación temprana ya que el 95% de ellos inician la lactancia materna. Este dato se confirma en todas las regiones del país, como así también en los diferentes niveles socioeconómicos. Sin embargo, la proporción de niños que continúan recibiendo lactancia materna desciende progresivamente desde los 6 meses de vida. La mayoría de los motivos referidos por las madres para el abandono de la lactancia materna no responden a situaciones contraindicadas con la lactancia o a problemas médicos del niño o la madre.

Al temprano abandono de la lactancia se suma un inicio temprano de la alimentación complementaria, observándose que el 70% de los niños incorpora algún alimento antes de los 6 meses de vida. Entre los alimentos incorporados más tempranamente se encuentran el yogurt, los vegetales cocidos y los purés de frutas.¹⁷¹ En el caso específico de Argentina, las «Guías alimentarias para la población infantil» recomiendan para los niños mayores de 6 meses, como primera opción, formulas infantiles de seguimiento; como segunda opción, leche entera en polvo fortificada con Hierro y

adicionada con azúcar; y, como tercera opción, leche fluida hervida, diluida con agua y adicionada con azúcar.¹⁷¹⁻¹⁷²

No debe sorprendernos la cantidad de carbohidratos presentes en los alimentos, ya que también son utilizados como conservantes de productos envasados.

Los carbohidratos son la principal fuente de energía de las bacterias bucales, específicamente las que están directamente envueltas en el descenso del pH. La mayoría de los carbohidratos en la dieta son monosacáridos (glucosa, fructosa y galactosa); disacáridos (sacarosa, maltosa y lactosa); oligosacáridos y polisacáridos o levaduras. Se ha demostrado que una dieta rica en carbohidratos fermentables en poblaciones con hábitos de higiene inadecuados y falta de exposiciones regulares al fluoruro tópico de las pastas dentales, es un factor crítico en la aparición de caries. No así, en poblaciones donde una buena higiene bucal y el uso regular de pastas dentales fluoruradas hacen del azúcar un factor de riesgo débil.³⁰⁹

En los niños de corta edad muchas veces la higiene y el aporte de flúor no son suficientes y por ello es en el desarrollo de caries en la dentición temporal donde parecen cobrar más importancia los hábitos dietéticos.⁹⁶⁻²⁴⁸⁻²⁵⁸ En la alimentación del lactante se emplean diversos tipos de azúcar, y en general, todos ellos resultan satisfactorios, parecería que la lactosa, siendo el azúcar natural de la leche, debe ser preferido, sin embargo no parece tener ventaja sobre los demás.²⁸⁵

Se ha sugerido que los niños con caries de comienzo temprano consumen azúcares con frecuencia elevada no sólo a través de fluidos suministrados en el biberón, sino también de otros alimentos con azúcares extrínsecos no lácteos, tanto sólidos como líquidos; éste podría constituir uno de los factores de riesgo más importantes, especialmente si el número de exposiciones es elevado o si se toman entre las comidas o por la noche.

I.9.3 Hidratos de Carbono

En el primer semestre de vida el único hidrato de carbono que ingieren los niños es la lactosa. Con la introducción de los alimentos complementarios comienzan a ingerir otros, tanto simples como complejos. Si bien en los niños sanos no hay restricciones ni limitaciones metabólicas en la digestión y el metabolismo de los glúcidos, debe recordarse que el aporte de altos niveles de azúcar produce un aumento rápido de los niveles de glucosa en sangre y de la secreción de insulina, que además contribuyen al desarrollo de caries dental y que su uso desmedido puede acostumar a los lactantes a los sabores dulces con la consiguiente repercusión negativa a largo plazo, como factor favorecedor de la sobrealimentación.¹²¹

Por otro lado el azúcar se añade en multitud de alimentos desde productos de pastelería caramelos y bombones pasando por el pan de molde, la salsa, la jalea, la mermelada, los frutos secos, hasta las hamburguesa, tal como se ha comentado menos de la mitad del azúcar consumido es voluntario o directo, en tanto que la mayoría está contenido en diversos alimentos que ingresan al hogar y se consumen ya elaborados.¹³¹

La introducción precoz del azúcar se asocia a una modificación de la percepción gustativa del niño, induciendo a no aceptar alimentos naturales, si no están azucarados. La predisposición para aceptar lo dulce y o salado, y rechazar lo amargo y o ácido, está presente desde el nacimiento, aunque el bebé no lo pueda decir verbalmente. Estas respuestas pueden ser modificadas de acuerdo al aprendizaje y las prácticas.¹⁰⁴

Los carbohidratos en forma de azúcares o almidones, son alimentos ofrecidos a los niños en la primera infancia como forma de afecto, amor.²³³

Producto	Hidratos de carbono
Sancor bebe	74.0 gr o 7,4
Cant. Aprox.	100cm ³
Sancor infantil	76.7 gr o 7,6
Sancor crecer + 6 meses	6.2 gr
Nestlé manzana	18.3 gr
Nestlé vegetales	-----
Cereales con vitamina y minerales cada 10grs.	78,4 grs.
Nestlé arroz con vitaminas y cereales cada 10 grs.	85.8 grs.
Flanes Sancor	19%
Yogurt	Entre 11-16 %

Cuadro 7 Hidratos de carbono en productos de consumo infantil. Adaptado de Sly Gabriela 2003/2004²⁶⁵

Algunos estudios señalan que ya a los 12 meses se ha establecido un esquema de alimentación (en cuanto al número de ingestas y su potencial cariogénico) que se mantiene durante toda la primera infancia y que puede estar ligado al futuro desarrollo de caries. En general, se sabe que el consumo total de azúcar no es tan importante como la frecuencia de este consumo, especialmente cuando se produce a través del biberón.¹²¹

Por otra parte, se ha relacionado un mayor nivel de patología con una introducción tardía de la alimentación salada, y con la presencia de cereales y sacarosa en el biberón.

Hay que tener en cuenta que, aunque tradicionalmente se han considerado como especialmente cariogénicos algunos azúcares como sacarosa, glucosa y fructosa por la facilidad con que fermentan, hoy son varios los autores que destacan el potencial cariogénico de los almidones, en particular en unión con azúcares. El almidón, como consecuencia de un mayor tiempo de retención en la cavidad bucal y por la acción hidrolítica de la amilasa salival capaz de generar maltosa y maltotriosa, también da lugar a un pH ácido.⁵ Su potencial cariogénico crece progresivamente según se trate de almidón crudo, almidón cocido o mezclas de almidón con sacarosa .

Es importante la consideración de que en condiciones observacionales, la posible cariogenicidad de alimentos como el pan, la pasta, el arroz y las patatas pueden no ser apreciables dado que todos ellos son consumidos generalmente en el curso de la toma principal acompañando otros alimentos. Debemos tener en cuenta que la alimen-

tación en los países de menor desarrollo basan su alimentación en productos como los fideos o el arroz, por ser productos más económicos.

Por otra parte, está bien establecido que el almidón crudo presenta muy baja cariogenicidad.

En estudios que comparan la cariogenicidad del almidón y la azúcar su conclusión fue que los individuos con elevado consumo de almidón y bajo en azúcar presentaban menos riesgo de caries que aquellos con consumo de glúcidos complejos y mayor consumo de azúcar, aunque el almidón en combinación con el azúcar eleva el poder cariogénico ya que este se adhiere a las superficies dentarias para que los microbios la colonicen y se produzca la formación del ácido láctico.⁵

Todos los alimentos que contienen carbohidratos fermentables son cariogénicos y producen importantes caídas de pH, pero su potencial cariogénico va a estar también determinado por otros componentes de la dieta o del propio alimento que puedan tener alguna propiedad cariostáticas o por la capacidad del alimento de permanecer en la cavidad oral; el patrón de ingesta del alimento también puede influir en el potencial cariogénico de la dieta, por lo que para cada individuo sería necesario valorar la “carga cariogénica total” considerando todos estos factores. El que al final se desarrolle o no caries dependerá además de la susceptibilidad del individuo y de influencias externas como el cepillado o el uso de fluoruros.⁹²

Preocupa también la situación nutricional de niños con alta prevalencia de baja talla y de obesidad, entre otros trastornos. Este panorama se ensombrece si se le suma el alto consumo de alimentos promovidos, falsamente, como saludables y el de bebidas azucaradas.¹¹⁹

I.9.4 Determinación del Valor Cariogénico

Considerada la dieta como factor de riesgo se deben valorar diferentes componentes para la determinación del valor de su influencia en el patrón de la enfermedad bucal más prevalente, caries a saber:

- Frecuencia de ingesta (entre comidas): más de 4 a 6 momentos de ingesta representa riesgo a caries
- Relación ingesta-higiene
- Tipo de alimento (hidratos de carbono: almidones, sacarosa): un altísimo porcentaje de niños ingiere alimentos de tipo almidón y aun con sacarosa, que representan los dos hidratos de carbono con mayor poder inductor de caries
- Calidad del alimento (blandos, pegajosos, jarabes, líquidos)
- Tiempo de aclaramiento del alimento en la boca (la noche por disminución de la actividad muscular y del flujo salival aumenta significativamente el impacto de este factor)
- Hábitos y costumbres: como el mate con azúcar, por ejemplo, que cada día está más arraigado en nuestra sociedad, muy presente a nivel socioeconómico bajo y que generalmente se acompaña de bizcochos o torta, que son alimentos compuestos básicamente por almidones (nuevos hidratos de carbono que se denominan azúcares ocultos porque generalmente no se consideran

como tales) que presentan además la característica de ser lentamente removidos de la cavidad bucal (lento aclaramiento)

- Consumo de golosinas: que son en base a alfajores o snacks, de jugos de caja y de bebidas cola, entre horas lo que aumenta el número de ingestas es decir de momentos de riesgo.²⁰⁰

Potencial Cariogénico de los Alimentos
Contenido de azúcar del alimento
Características físicas del alimento
Solubilidad del alimento
Capacidad de retención
Capacidad de estimular el flujo salival
Cambios químicos que produzca en la saliva
Momento de la ingesta
Frecuencia de consumo.

Cuadro 8. Elementos que intervienen en el potencial cariogénico.

Escala de Peligrosidad de los Alimentos
Alimentos azucarados pegajosos consumidos entre comidas.
Alimentos azucarados pegajosos consumidos durante las comidas.
Alimentos azucarados no adhesivos (líquidos) consumidos entre comidas.
Alimentos azucarados no adhesivos (líquidos) consumidos con las comidas
Alimentos desprovistos de azúcar

Cuadro 9 Escala de peligro de los alimentos cariogénicos (según su mayor a menor potencial de agresión)

Las formas de alimentarse, los productos que se consumen y la manera de cocinarlos se relacionan con los recursos locales, con las características del medio físico, con las formas de producción y de aprovisionamiento y con el comercio, pero también tienen que ver con las prácticas culturales que se inscriben en un contexto socio-económico determinado (Martín, 2005).⁶²⁻⁶³

Es importante señalar que algunos estudios demuestran que la composición química del alimento es más importante que la consistencia física durante la remineralización del esmalte. Se llegó a esta conclusión a través de la evaluación del comportamiento del pH del biofilm después de la ingestión de los alimentos. Por lo tanto si la

ingestión de un alimento provoca la caída del pH por debajo de niveles considerados críticos (pH=5,5) podrá ocurrir la disolución del esmalte, consecuentemente lesiones de caries. Para evitar este proceso se aconseja la ingestión de alimentos que eleven el pH o que inclusive anulen la acción acidogénica de los alimentos azucarados.¹³¹ Un estudio reciente realizado por Dos Santos y colaboradores demostró que una dieta con alto contenido de azúcar cambia la composición química y microbiológica del biofilm, lo cual podría explicar los diferentes patrones de caries observados en dentición primaria.³⁰⁹

Barberato y Toledo¹⁵⁷ afirmaron que a pesar de los azúcares ser esenciales para el desarrollo de la caries, su relación con la enfermedad no es lineal, lo que comprueba el carácter multifactorial de la caries dental. En este mismo contexto,¹⁹⁸ verificaron que muchos de los factores que parecen estar relacionados con la caries dental están interrelacionados con factores sociales.

En la dieta ciertos factores de las formas de los alimentos (líquidos, sólidos o pegajosos, disueltos lentamente) deben ser considerados como las propiedades cariogénicas, anticariogénicas, y cariostáticas, que son: frecuencia del consumo de azúcar y de otros carbohidratos fermentables, composición nutricional, potencial de estimular la salivación, secuencia de ingestión alimentaria, y las combinaciones alimentarias.

Moynnham¹⁹⁸ defiende que el consumo de alimentos es uno de los factores determinantes de la caries dentaria, siendo una enfermedad multifactorial. La cariogenicidad de los alimentos es, por lo tanto, solamente uno de los varios componentes que determinan la actividad de la caries en un individuo.

El azúcar ingerido en la dieta se considera más perjudicial cuanto más pegadizo y adherente sea a los dientes. Así será más dañino la misma cantidad de azúcar ingerida en forma de tofes que en bebidas refrescantes.

Es importante evaluar el consumo de estos alimentos que además de contener azúcar se adhieren a la superficie del diente y a las zonas interproximales.

Los alimentos que se pegan a los dientes aumentan el riesgo de caries. Cuanto más tiempo se queden los alimentos que contienen carbohidratos alrededor de los dientes, más tiempo tienen las bacterias para producir ácido y mayor es la posibilidad de desmineralización.

Los alimentos azucarados son más peligrosos si son consumidos entre comidas, que durante ellas. Esto tiene que ver con los mecanismos de defensas naturales de la boca, que funcionan al máximo durante las comidas, y tienden a eliminar los restos de alimentos que quedan en ella y a neutralizar los ácidos que puedan haberse formado. Por esta razón, el peor momento para ingerir un alimento cariogénico es inmediatamente antes de ir a acostarse, porque la boca se halla casi en reposo.

Para que los momentos de azúcar se mantenga dentro de los parámetros aceptables en salud, no deben superar los cuatro momentos, por ello es conveniente que la ingesta de golosinas sea coincidente con los horarios de las comidas principales (desayuno, almuerzo, merienda, cena), y no entre comidas.

I.9.5 Factores Protectores

Existen algunos alimentos a los que se les atribuye propiedades anticariógenas, como el queso, hay evidencia de que cuanto se termina una comida ingiriendo queso se reduce la acidez de la placa y presumiblemente el poder criogénico de esta. Por otro lado los fosfatos en los alimentos o añadidos a estos parecen tener un efecto protector ante el ataque de caries sin que dicho efecto parezca demasiado trascendente.²³⁶

En un estudio del 2001 se demostró que la administración de leche por 7 meses con *Lactobacillus Rhamnosus* Gorbach Goldin en niños de 1-6 años, reducía el riesgo de caries y el desarrollo inicial de éstas. En otro estudio, se encontró que el consumo de queso, conteniendo LGG y *Lactobacillus Rhamnosus* LC⁷⁰⁵, disminuía el recuento salival de *Streptococcus mutans*. Más recientemente se describió que un yogurt con *S. thermophilus* y *L. bulgaricus* tienen efectos bactericidas sobre el grupo mutans.¹¹⁶

I.9.6 Consumo De Bebidas

El creciente consumo de bebidas carbonatadas, jugos de frutas comerciales edulcorados con sacarosa y bebidas de soja saborizadas registrado en las últimas décadas parecería ser el responsable del incremento de la erosión dental y del incremento de la incidencia y prevalencia de caries. Tanto la erosión como la caries dental implican la disolución del esmalte dentario, en el caso de la caries el ácido es producido por la placa bacteriana como resultado de la degradación de los azúcares, mientras que en la erosión dicha disolución está a cargo de ácidos de cualquier otro origen.²⁶⁸

También se conoce que el consumo excesivo de bebidas a base de fruta puede aumentar la desmineralización debido a los ácidos contenidos en ellas, y por tanto fomentar la aparición de caries, y dicho consumo resulta especialmente nocivo si se produce a través de biberones. También tienen influencia en determinadas sociedades el uso de otras bebidas endulzadas como el té y otros refrescos. Algunos autores muestran también su preocupación por el empleo excesivo de los vasos con tapa que muchos niños estadounidenses utilizan de manera prolongada y a demanda con zumos de frutas y bebidas azucaradas. El mecanismo por el que el empleo de este tipo de vasos se relaciona con la aparición de caries de comienzo temprano es similar al de los biberones.¹⁹⁷

Es probable que los jugos de frutas sean vistos por las madres como alimentos saludables, dado que ciertas variedades aportan algunas vitaminas y minerales. Sin embargo, es importante destacar que los jugos (aun los jugos exprimidos) no presentan ventajas nutricionales sobre el consumo de frutas enteras. Dado que los jugos de frutas pueden ser consumidos en exceso, lo cual puede traer como consecuencia una disminución del apetito por alimentos más nutritivos, la Academia Americana de Pediatría de los Estados Unidos recomienda que los niños de 1 a 6 años no consuman más de 180 cc de jugos 100% de frutas por día; este mismo organismo no tiene recomendacio-

nes sobre la cantidad de jugo que podría consumir un niño menor de 1 año.⁹

Si bien puede debatirse sobre el valor nutricional de ciertos tipos de jugos y su utilización en la alimentación de los niños pequeños, es indiscutible que otras bebidas como las gaseosas y los jugos sintéticos no aportan valor nutricional alguno y, además, contienen sustancias no adecuadas para el consumo de los niños pequeños como conservantes y colorantes. Por todo lo dicho, estas bebidas no deberían formar parte de la alimentación habitual de los niños.

El consumo frecuente y en ciertas ocasiones hasta excesivo de bebidas carbonatadas (gaseosas) ya sean dieta o no, bebidas de soja naturales o saborizadas (leche Ades, Ades naranja, Ades chocolatada) y jugos ya sean naturales, comerciales diluidos, para diluir o en polvo, produce alteraciones en la cavidad bucal que constituyen un problema de interés en la clínica Odontopediátrica diaria, cuyas manifestaciones principales son la erosión del esmalte y las caries dental.

Tanto en los procesos de caries como de erosión, existe una disolución del esmalte, que en el caso de la caries está determinado por la acción de ácidos que provienen de la degradación de la sacarosa, mientras que en la erosión, la disolución está a cargo de ácidos de otro origen.

La forma en la que estas bebidas incidirían en la formación de erosiones dentales encuentra su explicación en el hecho que presenta carácter y comportamiento ácido débil, reuniendo así las características de los agentes erosivos, actuando de manera directa sobre el esmalte dentario, independientemente del tipo de endulzante que posea la fórmula.

Por otro lado, el contenido de sacarosa de las bebidas las hace cariogénicas (acción directa), ya que contribuye a sostener el pH ácido del medio bucal por metabolismo de los azúcares; aunque no es esta la única forma en la que los líquidos que frecuentemente ingieren los niños intervienen en el proceso carioso.

Otra forma de acción, es indirecta y es el que provocan las gaseosas dieta, (carentes de Hidratos de carbono posibles de ser metabolizados), estas poseen las mismas características de ácido débil que las demás bebidas carbonatadas, el cual les otorga propiedades erosivas.

Es decir, que el consumo frecuente y excesivo de estas bebidas las convierte en un factor extrínseco relevante coadyuvante en el desarrollo de las citadas alteraciones dentales.

Frente al consumo de este tipo de bebidas, se produce una caída del pH salival, y el restablecimiento del mismo a sus valores basales, depende del valor del pH intrínseco de la bebida y del efecto Buffer de la bebida consumida.

Se entiende por capacidad Buffer intrínseco de las bebidas (pH 7) a una medida de resistencia que ofrece un producto ácido al variar su pH hasta 7.0 ante el agregado de un álcali.

Dicho en otras palabras, es la cantidad de hidróxido de sodio necesario para llevar a la neutralidad el producto, cuanto más alto es el valor del buffer, mayor resistencia ofrecerá el producto a la saliva para neutralizar la acidez, y por ende mayor será el tiempo que los dientes se encuentren expuestos a pH ácidos, con el consiguiente daño del esmalte dentario

El efecto Buffer de una bebida no depende del pH intrínseco de la misma, siendo dos valores independientes.

De esto se deduce que la capacidad erosiva de una bebida no depende solo del pH, sino también de la habilidad de conservar el mismo en un estrecho rango próximo al valor de pH intrínseco, no siendo afectado por la dilución de la bebida en la saliva ni por la disolución de la apatita del esmalte (que es máxima en un rango de 2,5 a 3,5), cuanto mayor sea el efecto buffer de la bebida y menor su PH mayor será la cantidad de apatita disuelta antes de alcanzar el pH neutro, donde la solubilidad de la apatita es mínima.

Por otro lado existe la creencia que bebidas gaseosas, como la Sprite o Seven Up, son inocuas para el organismo, ya que son muchas veces recomendadas por los pediatras en caso de diarreas.

- I.9.6.1 Bebidas de Consumo más Frecuentes

Estudios de mercado han demostrado que en nuestro país las bebidas de consumo más frecuentes en orden decreciente por hogar, en litros, por año son:

- Gaseosas.
- Aguas minerales.
- Jugos concentrados.
- Jugos en polvo.
- Bebidas a base de soja.
- Jugos listos para consumir.
- Leches fermentables.

Relación de las bebidas y las caries
pH intrínseco de las bebidas.
Capacidad buffer de las bebidas.

Cuadro 10

- I.9.6.2 Clasificación en Grupos de las Bebidas y Jugos de Ingesta Frecuentes en Niños, pueden Dividirse en:

a) De acuerdo a su peligrosidad en relación a su pH

- Bebidas Carbonatadas con carbohidratos o sin ellos (dieta), aguas minerales Carbonatadas.
Presentan un pH ácido, pero el valor del pH de las bebidas de dieta es mayor, dado que presentan grupos básicos provenientes de los edulcorantes que están en su composición.
- Jugos de soja saborizados, jugos comerciales con carbohidratos, jugos diluibles, naturales o en polvo: tienen pH ácido.
- Aguas minerales sin gas, leches de soja sin saborizar: presentan un pH neutro

b) De acuerdo al efecto buffer intrínseco, las bebidas también pueden dividirse en tres grupos

- Alto Efecto Buffer: jugos de soja saborizados con cítricos, leches de soja , jugos de frutas comerciales.
- Moderado Efecto Buffer: limonadas y naranjadas carbonatadas.
- Bajo Efecto Buffer: Colas carbonatadas y agua mineral con gas.

Las bebidas dieta presentan efecto buffer menor o igual que el de la variedad no dieta.

Teniendo en cuenta que cuanto mayor sea el efecto buffer de la bebida y menor su pH, mayor será la cantidad de apatita disuelta antes de alcanzar el pH neutro.

El zumo de frutas puro contiene tanta fructuosa, que su potencial cariogénico corresponde al de una solución de azúcar al 10%, a eso se añade su bajo pH. Desde el punto de vista cariogénico no hay ninguna diferencia entre los zumos de frutas completamente naturales y los azucarados.¹⁴¹ Para los padres los jugos de frutas naturales son beneficiosos para sus hijos, y totalmente inofensivos para las piezas dentarias.

Bebidas	pH	Buffer
7up	2.23	38
Sprite diet	2.95	47.5
Coca cola	3.02	21
Jugos en polvo	2.95	69.32
Ades naranja	3.2	112
Jugos naturales	3.26	186.52
Cepita	3.94	100
Agua mineral	7.44	0
Ades natural	7.58	0.76

Cuadro 11

I.9.7 Consumo de Golosinas

La cantidad de golosinas impacta en la calidad de la dieta, ya que los dulces aportan calorías que no son acompañados por nutrientes necesarios para el crecimiento de los niños. Otro aspecto importante del consumo de las golosinas es que pueden desplazar la ingesta de alimentos más nutritivos reduciendo el apetito de los niños.

Investigaciones epidemiológicas confirmaron la relación entre el consumo de sacarosa (golosinas) y la aparición de la caries. Esta es establecida por cuatro variables: cantidad ingerida, frecuencia de ingestión, concentración del alimento y tipo del azúcar consumido.¹⁵⁷

La variable más fuertemente asociado con el resultado de la costumbre del chantaje para recibir golosinas, aumenta casi un 50% de mayor probabilidad de tomar alimentos entre las comidas, mientras que si se produce con frecuencia, el resultado aumenta en un 72%.¹⁰⁵

Muchas veces las golosinas son utilizadas por los padres para distraer o pacificar una situación, pero esto puede generar un patrón de comportamiento, que si se mantiene o perpetua en el tiempo, representa un factor de riesgo para la caries dental.

El consumo de las golosinas entre comidas es una práctica que aumenta con la edad de los niños.

Como dijimos con anterioridad, las golosinas son una necesidad –gusto para el niño, debemos entonces aceptarla como tal y haremos hincapié para su elección en el tipo, oportunidad y frecuencia de ingesta.

Deben predominar aquellas que tienen baja adhesividad por lo que resultan menos criogénicas al tener un contacto con la superficie del diente por menos tiempo. Entre ellas encontramos: los chocolates, los alfajores, palitos salados, chizitos, papitas, maní con chocolate, pochoclos, otros granos inflados, galletitas. Los alimentos salados ofrecen además de la ventaja de su baja adhesividad, la ausencia de azúcar.

Las golosinas que no debe comer son: caramelos, ya sean duros o masticables, chicles, turrone y barras de cereal, estas últimas tienen un alto porcentaje de almidón que hace que permanezcan adheridos al diente durante tiempos prolongados.

Las gomitas tan requeridas por los niños, son especialmente peligrosas por su alto contenido en leche o en pastelería caramelizada, a su consistencia pegajosa y su alto contenido en azúcar, se añade que estos alimentos desencadenan una escasa actividad masticatoria, de manera que su consumo no incrementa los niveles de secreción de saliva ni la capacidad amortiguadora.¹⁴¹

Con respecto a los chicles, sumado a los azúcares y almidón de maíz para hacer más plástica la masa, lo que le confiere mayor adhesividad.

Dentro de este punto, otro tema que revierte particular interés son los fines de semana: en los que hay más cosas permitidas para los niños; las salidas con los abuelos, o familiares con quienes no están a diario y que consienten a los niños comprando golosinas en diferentes momentos y a toda hora. Las golosinas que no debe comer son: caramelos, ya sean duros o masticables, chicles, turrone y barras de cereal, estas últimas tienen un alto porcentaje de almidón que hace que permanezcan adheridos al diente durante tiempos prolongados

L10 HIGIENE ORAL

La higiene oral no forma parte del circuito diario de higiene corporal (Casaretto H). Los padres no son instruidos por el pediatra sobre la higiene oral, sobre todo teniendo en cuenta que son los primeros en estar en contacto con los bebés y las madres.

La cavidad bucal del bebé edéntulo según algunos autores no necesita ser hi-

gienizada por los padres, con el uso de gasa o materiales afines embebidos en soluciones líquidas, no existe evidencia científica suficiente hasta el presente que avale que se adopte el inicio de esta práctica antes de la erupción de las piezas dentarias, sin embargo hay profesionales que recomiendan el inicio de las prácticas de higiene oral cuando todavía no han erupcionado las piezas dentarias, no hay contraindicación para ello. No obstante no debe ser realizada en esta época después del amamantamiento, pues remueve inmunoglobulinas presentes en la leche materna, importantes para la protección del bebé contra infecciones. En general la recomendación es comenzar con la higiene oral cuando aparece el primer diente de leche en boca.¹³⁰

La Asociación Dental Americana responde que ésta debe ser realizada desde que el niño nace, con el fin de dar masajes a las encías y acostumbrar al bebé a la manipulación de la boca, manteniendo así una boca sana. Walter recomienda que esta higiene bucal debiera realizarse solo con una gasa y agua hervida fría, principalmente en las noches (después de la última lactancia) hasta los 18 meses, etapa en la cual se completa la erupción de los primeros molares deciduos.⁸⁷ A esta edad es importante la introducción del cepillado dental en el aseo diario de la cavidad bucal del niño, ya que el riesgo de caries aumenta por presentarse superficies susceptibles como son las oclusales.¹⁰⁻²⁹¹

Otros autores recomiendan alrededor del cuarto mes de vida, antes que erupcionen los primeros dientes, empezar con la estimulación oral para acostumbrar al bebé a la manipulación de su boca e instaurar un hábito de higiene oral precoz.²²⁸

Para esta etapa se pueden utilizar dedales de silicona, gasas humedecidas en agua, pañitos especiales, etc. Cuando erupcionen los primeros dientes se debe comenzar con el cepillado dental 2 veces al día, para el resto de la vida.

Algunos autores recomiendan que cuando erupcionen los primeros molares, alrededor de los 18 meses, se debe optar por el uso del cepillo dental, el cual debe tener una empuñadura gruesa, cerdas suaves con las puntas redondeadas y un tamaño compatible a la boca del niño.¹¹⁻⁴⁶

Numerosas investigaciones clínicas recomiendan que la higiene oral sea iniciada con la erupción de los dientes deciduos. Existen numerosos elementos encontrados para la higiene bucal del bebé, Dediles de silicona apropiados para una primera etapa, sin embargo los cepillos dentales constituyen el implemento más indicado para la limpieza de las piezas dentarias.⁴⁶

La técnica debe ser sencilla. Se recomienda a los padres limpiar con especial énfasis las superficies dentales más susceptibles: las vestibulares de los incisivos superiores con movimientos circulares y las fosas y fisuras de los molares con movimientos antero-posteriores. La posición del adulto debe permitir una buena visibilidad de la boca, manteniendo la cabeza del niño en una posición estable.⁴⁶⁻⁷⁶

Las zonas interproximales de los molares son zonas de gran susceptibilidad a las caries por la dificultad de la higiene. A partir de que existen contactos entre los dientes y/o molares, es indispensable pasar el hilo dental para conseguir una buena limpieza bucal, ya que el cepillo no puede acceder a las zonas interproximales.¹⁰⁻⁷⁶

Inclusive en niños con buenos hábitos de higiene bucal, se observan caries interproximales debido a la permanencia de alimentos entre los dientes ⁴⁰

Existen en el mercado diferentes utensillos para ayudar a los padres en esta tarea.

El período entre la erupción y la completa oclusión funcional de los dientes posteriores es considerado el de mayor susceptibilidad y de gran importancia para la mantención de la integridad del diente, por:

- Se abre una nueva ventana de infectividad, correspondientes a nuevos sitios para los microorganismos cariogénicos,
- Favorece las condiciones para el acumulo del biofilm con potencial cariogénico, por la falta parcial de uso funcional. La función masticatoria es considerada un mecanismo de defensa del huésped, pues previene el acúmulo de biofilm cariogénico sobre las superficies de los dientes.
- Presentan anatomía oclusal con variabilidad de surcos y fisuras
- Están en un período de maduración post-eruptiva.

La relación por lo tanto de la dolencia de caries en superficies oclusales y grado de erupción, presenta gran significado clínico y mayor impacto que la prevalencia en relación a la edad cronológica, tornando la erupción un periodo de vigilancia crítica, son imprescindibles en este periodo los procedimientos de higiene oral.

Una forma de control de la biopelícula dental, es de forma mecánica, la cual debe ser planteada como una actividad rutinaria en la vida de las personas, puesto que su formación es constante. A edades tempranas son los padres los encargados de instruir y realizar su eliminación y son ellos los que deben instaurar el hábito de limpieza bucal en sus hijos.¹⁶⁷

La edad a la que se comienza a realizar una limpieza sistemática de los dientes de los niños varía en los distintos ámbitos, en España en un estudio con niños de 4-5 años de edad, el 43% decían no cepillarse los dientes nunca o de forma esporádica; sin embargo, el cepillado en los preescolares se realiza con frecuencia de manera incorrecta por la falta de información adecuada de sus padres o por dejar que el niño lo realice de forma autónoma a estas edades.⁶⁵⁻¹³⁴

La acumulación de placa es mayor en las superficies oclusales de molares desde que comienza la erupción hasta que se establece completamente la oclusión funcional, por lo que éste puede ser un periodo de alto riesgo para que surja la caries en surcos y fisuras

I.10.1 Pasta Dental

En niños menores de 2 años con bajo riesgo de caries se recomienda el cepillado dental sólo con agua, hasta que aprenda a escupir. En niños de esta edad con alto riesgo de caries se sugiere el uso de una pasta con flúor (1000ppm) en cantidad mínima (“raspada” sobre el cepillo)⁹⁻¹⁰⁻¹¹⁻¹²⁻¹³ ya que sólo los dentríficos que contienen concentraciones

de 1000ppm de flúor o más han probado ser eficaces en la reducción de caries ²⁵²⁻³¹²

Una vez que el niño haya aprendido a escupir, es imprescindible que el cepillado se realice con una pasta dental fluorada (1000-1450ppm), en cantidad equivalente a una alverjita.¹³⁻⁴⁶

En Detroit, Michigan, Finlayson ¹¹⁰ informo que las madres tienen una mayor influencia sobre el cepillado dental en niños menores de tres años que en los niños mayores de esta edad; y en Turquía, Efe ⁹⁷ y colaboradores encontraron que el nivel educativo de las madres tiene un efecto sobre el conocimiento de los niños en salud bucal.

I.11 DETERMINANTES SOCIO-ECONÓMICOS

Desde la antigüedad se encuentran antecedentes del enfoque social de la salud. Hipócrates 460-370 AC y Galeno en el siglo II ya plantearon la influencia de las condiciones de sociales en la salud del individuo.

Investigadores sociales de reconocido prestigio internacional como Levi-Strauss, Malinowsky y Durkheim evidenciaron la influencia de los aspectos socio - culturales en las relaciones familiares y en determinados problemas de salud.

La salud de la población está determinada por las condiciones sociales y económicas que cada sociedad genera, se expresa en diferentes niveles y se concretiza en el ambiente natural y familiar.¹⁶⁹

La relación entre la salud individual y la salud familiar se considera que es de doble vía, es decir, que la influencia es recíproca.⁶ La salud individual se desarrolla en el contexto de una familia con la formación de hábitos, estilos de vida, sistemas de valores, normas, actitudes y comportamientos hacia la salud, y con aquellos problemas de predominio biológicos, ya sean de carácter genético o no, que se transmiten de un miembro a otro. Con estos elementos, tanto biológicos como psicosociales, se construye la salud individual.¹

Los problemas de salud familiar tienen un origen multicausal. La salud familiar está determinada por factores socioeconómicos (condiciones materiales de vida de la familia, total de ingresos y per cápita familiar), factores socio psicológicos (modo de vida familiar, integración social, participación social, convivencia social), factores socioculturales (nivel educacional de los miembros de la familia), por el funcionamiento familiar, la estructura familiar, el estado de salud de los miembros de la familia, la forma de afrontamiento a los acontecimientos y conflictos internos y externos, y el acceso a las redes de apoyo.¹²⁶

Existen estudios que hablan sobre las características psicológicas de los padres y el vínculo con sus hijos, que podría, cuando es desfavorable, llevar a una conducta negligente en el cuidado de la salud de sus hijos.²³

En cuanto a la historia familiar, la información acerca de la actividad presente o pasada de caries dental en los padres o hermanos, puede indicar al odontólogo que existen factores tanto de tipo biológico como de comportamiento que pudieran afectar el equilibrio.

Otra información de tipo socioeconómico también tiene gran relevancia en el riesgo de caries dental en niños.

Se reconoce que los ingresos familiares y el bajo nivel educativo de los padres, en especial de la madre, tienen una estrecha relación con la probabilidad de desarrollar caries dental. Adicionalmente, la condición migratoria, que en el caso de Berisso se refiere a migraciones internas y externas de países limítrofes, también explica diferencias importantes en la salud bucal de los niños. Estos factores, así como la presencia de malnutrición durante el primer año, influyen en las condiciones de salud bucal durante el resto de la vida.

De acuerdo con el National Institutes of Health de los EEUU (2001), el bajo nivel socio-económico se asocia con:

- a)* un acceso limitado a los servicios,
- b)* aspiraciones limitadas de salud bucal,
- c)* baja autoeficacia,
- d)* la presencia de conductas de salud que aumentan el riesgo de caries.¹⁵¹

Aun cuando en diferentes estudios se han utilizado diversos indicadores socioeconómicos como el ingreso, el gasto, la posesión de bienes materiales o la raza (colectados a nivel individual o del hogar para caracterizar tanto el nivel socioeconómico de infantes como de adultos), uno de los indicadores que se utilizan cuando se realizan estudios de desigualdades en salud de niños en diferentes países ha sido la escolaridad de los padres.¹⁸

Es importante tener en cuenta que la relación del estado de salud y la clase social no es estática sino que está mediatizada por los factores sociales y culturales. Siguen existiendo grupos sociales con mayor morbimortalidad atribuibles a sus carencias de recursos, mala higiene, carencias nutricionales, hacinamiento.

Muchas enfermedades crónicas en el adulto se originan por la exposición a múltiples factores de riesgo a lo largo de la vida, algunos de los cuales comienzan ya en el útero o en la primera infancia. Se ha sugerido la existencia de periodos críticos durante el desarrollo fetal o en la infancia, de forma que las exposiciones en estos periodos determinan el nivel de salud en el futuro¹, aunque hay evidencias de que en algunos casos este efecto podría modificarse. Por el contrario, también se ha formulado la hipótesis de que las exposiciones que aumentan el riesgo de enfermedad pueden ir acumulándose a lo largo de la vida e interactuar entre sí hasta que finalmente originan daño a la salud. Según esta hipótesis, conforme el número y/o la duración de las exposiciones aumentan, se produce un daño biológico acumulativo.²⁵³

Se puede definir la salud familiar y comunitaria como la “salud individual y de grupos en una comunidad definida, determinada por la interacción de factores personales, familiares, por el ambiente socio-económico-cultural y físico”¹⁰. En la búsqueda de una adecuada salud bucal de los niños se debe articular la salud de su contexto familiar, puesto que ésta puede influir como protectora o de riesgo para la producción de caries dental según Fejerskov.

La salud bucal de los niños se inicia desde el hogar. Se han relacionado los conocimientos, actitudes y prácticas de salud bucal de los padres con el estado de salud bucal de sus hijos.¹⁶ También se han relacionado la baja escolaridad y el hecho de no tener empleo los padres ²³⁷ pertenecer a estrato socioeconómico bajo,¹¹² la delegación del cuidado de los niños a abuelos o cuidadores por largas jornadas de trabajo de las madres⁵, problemas de salud bucal de los miembros de las familias⁶, tener más de 4 hijos ³ y el abandono físico⁷ como factores familiares de riesgo para la caries dental. La disfuncionalidad y el tipo de estructura familiar, así como las familias monoparentales, podrían incrementar el riesgo de sufrir caries dental y su severidad. ⁸⁶⁻²³²

Existe amplia evidencia que sugiere que la posición dentro de la estructura social es un fuerte predictor tanto de morbilidad como de mortalidad, observada tanto a nivel macro como micro. Además, es aceptada la existencia de una asociación entre el estado de salud y el estatus social –individuos de mejor nivel socioeconómico disfrutaban de mejor salud. Este hecho es conocido como el “gradiente social en salud”, el cual se refiere a que las desigualdades en la distribución del estado de salud de la población están relacionadas con las desigualdades en el estatus social, ¹⁸³ caries dental se asocia con bajo nivel socioeconómico.⁹¹

.A estas desigualdades se le han dado diversas explicaciones para intentar esclarecerlas o entenderlas. Una perspectiva general propuesta para dar cuenta de esta situación, y que explica mejor las desigualdades en salud, es la que se centra en los grupos socioeconómicos. Las desigualdades en salud asociadas con el nivel socioeconómico son grandes y según diversos autores van en aumento. La mayoría de las teorías que explican estas desigualdades utilizan indicadores de nivel socioeconómico tales como: ingreso, escolaridad, ocupación y raza⁴³⁻¹⁴²⁻³¹³

En relación a los aspectos epidemiológicos, la CTI constituye un serio problema de salud pública, (Berkowitz, 2003) siendo más prevalente en países en vías de desarrollo como el nuestro y comunidades desprotegidas de países desarrollados como son poblaciones de inmigrantes, minorías étnicas o zonas rurales en donde la prevalencia alcanza hasta un 90% (Miles, 1996)³¹⁷

En el caso de la población infantil, numerosos estudios han demostrado la relación entre los conocimientos y prácticas de cuidado bucal de los padres y la frecuencia de caries dental en sus hijos.

Las prácticas o conductas son cualquier comportamiento o actividad que forma parte de la vida cotidiana de una persona e influyen sobre su estado de salud. Prácticamente todos los comportamientos o actividades humanas tienen alguna influencia ya sea negativa o positiva sobre la salud. Las conductas o prácticas de riesgo son formas específicas de comportamiento de las cuales se conoce su relación con una mayor probabilidad de desarrollar enfermedades específicas o tener un estado de salud deficiente.¹¹²

Los estudios han encontrado que la frecuencia de ECC es mayor entre los niños de las familias con un mayor número de hermanos⁵ y aquellos cuyas madres son más jóvenes.⁶ Por otra parte, los factores relacionados con la familia, como la escolaridad de

los padres y el ingreso mensual de los hogares, están relacionados con un mayor prevalencia de caries dental rate⁷⁻⁸ de acuerdo con la literatura, la edad de los padres jóvenes, un bajo nivel de educación y el conocimiento suficiente en relación con la salud oral puede conducir a una mayor prevalencia de ECC entre niños.⁵⁻⁶⁻⁹ Niños de familias con menores ingresos también pueden tener un mayor caries dental experiencia.⁷⁶

I. 12 CARIES Y MEDICAMENTOS

La industria farmacéutica endulza las preparaciones líquidas de las drogas con carbohidratos fermentables tales como sacarosa, fructosa y glucosa para mejorar su sabor,¹¹⁶⁻²⁶⁷ agregar consistencia, hacer más atractiva la forma de presentación y supelementalmente, incrementar la complacencia del paciente al tomar este medicamento. Otras de las razones para la utilización de estas sustancias es el aumentar la viscosidad, lograr la distribución del ingrediente activo y para ayudar a prevenir la contaminación microbiana. En la actualidad existe suficiente evidencia proveniente de estudios odontológicos para respaldar la relación entre la placa dental, la sacarosa (u otro carbohidrato fermentable), y la caries dental.¹¹⁶

La caries producida por los medicamentos orales puede estar relacionada con diversos factores, tales como:

- El contenido de azúcares fermentables.
- El pH endógeno del medicamento.
- El efecto xerostómico que puede causar el medicamento.
- La forma de administración del medicamento ¹¹⁶

En cuanto al uso de medicamentos Araujo Catro ⁸¹ observa el uso frecuente de vitaminas, antibióticos, lo que podría considerarse bastante común en bebés y niños preescolares, debido a las tantas enfermedades que atacan a esta edad y que amerita su uso, lo que podría afectar directamente el aumento de caries en esta población debido a la adición de azúcares en estos medicamentos para hacerlos más agradables.

Los problemas bronquiales son comunes en la población infantil, la medicación broncodilatadora puede reducir la secreción salival y relajar el esfínter inferior del esófago con un potencial creciente para el reflujo ácido. (Johansson A.;Göran Koch; Poulsen, Sven).

Capítulo II

OBJETIVOS - HIPÓTESIS

II. 1 OBJETIVOS

II.1.1 General

El objetivo de este trabajo fue determinar la prevalencia de caries y su relación con factores de riesgo en niños de 0 a 30 meses en una población de la ciudad de Berisso.

II.1.2 Específicos

- Relacionar la prevalencia de caries con el sexo y la edad.
- Reconocer piezas dentarias y grupos dentarios más afectados.
- Determinar tipos de caries más frecuentes.
- Vincular la prevalencia de caries con la presencia de biofilm a simple vista.
- Reconocer prácticas de higiene bucal y vincularlas con la prevalencia de caries.
- Vincular el uso de pasta dental y la prevalencia de caries.
- Relacionar el uso del chupete con sustancias azucaradas con la prevalencia de caries.
- Asociar el uso de medicamentos a la prevalencia de caries.
- Establecer asociación entre la prevalencia de caries y los momentos de azúcar entre comidas.
- Relacionar la prevalencia de caries con la ingesta de hidratos de carbono.
- Vincular la lactancia natural y/o artificial con la prevalencia de caries.
- Relacionar la prevalencia de caries con el nivel educativo de la madre.
- Establecer asociación entre la prevalencia de caries y el riesgo y/o actividad de caries de la madre.
- Vincular la prevalencia de caries con la ventana de infectividad.
- Asociar la educación para la salud de la madre y la prevalencia de caries en el niño.
- Vincular la prevalencia de caries con la composición del hogar.

II.2 HIPÓTESIS

Existe prevalencia de caries desde edades muy tempranas.

La prevalencia de caries está relacionada con el alto consumo de hidratos de carbono, con los hábitos higiénicos irregulares, con la educación de la madre y con el riesgo y/o actividad de caries de la madre.

Capítulo III

MATERIALES Y MÉTODO

III.1 MATERIALES.

- Sillón dental: con luz halógena
- Bolsas de desecho.
- Guantes descartables.
- Barbijo.
- Torundas de algodón.
- Ambo.
- Cadeneta para servilletas.
- Fichas de registro- historia clínica.
- Cuestionario.
- Lápices y bolígrafos azul y rojo.
- Juego clínico: Espejo intrabucal, explorador y pinzas.
- Material de limpieza del instrumental: liquido desinfectante.
- Agua.
- Gasa.
- Algodón.
- Esterilizadora .
- Computadora.
- Papel A4.
- Netbook.
- Máquina de fotos.
- Spandex.
- Espejos intrabucales.
- Impresora.
- Microsoft Office Excel 2007.

III.2 MÉTODO

Se realizó un estudio observacional, descriptivo de corte transversal, sobre una población de 677 niños y niñas de 0 hasta 30 meses que asistieron con sus madres a la consulta en la Unidad Sanitaria N° 43 de la Ciudad de Berisso, Provincia de Buenos Aires.

III.2.1 Criterio de Inclusión

- Niños de entre 0 y 30 meses que concurrieron por primera vez para su atención con sus madres.
- Pacientes sin enfermedades sistémicas asociadas.
- Niños libres de malformaciones de los tejidos dentarios.
- Firma del consentimiento informado.

III.2.2 Criterio de Exclusión

- Pacientes con enfermedades sistémicas
- Pacientes incluidos en programas preventivos.
- Niños que concurrieron sin sus madres y con experiencia previa.

III.2.3 Marco Muestral

- III.2.3.A Variable Dependiente

La variable dependiente es la patología: caries. Se midió mediante el índice ceo-d (cariado-extracción indicada-obturado). Éste es un indicador numérico continuo de uso internacional que describe la experiencia presente y pasada de lesiones cariosas en dentición temporal. Es importante especificar que se conocen dos ceo, el unidad diente: ceo-d y el unidad superficie: ceo-s. Para propósitos de este estudio se utilizó el ceo-d.

Se utilizó también un índice derivado del ceo-d: el Índice Significativo de Caries Dental (SIC).

El SIC es el valor del ceo-d alcanzado por el tercio de la distribución muestral con mayor índice ceo-d.

Ceo-d: corresponde a:

c: carizados

e: extracción indicada

o: obturados

Es importante destacar que el valor Obturados no se da en esta población ya que son pacientes sin experiencia previa anterior.

Valores entre 0 y más de 6 determinan:

Valor	Determinación
0 a 1,1	Muy bajo
1,2 a 2,6	Bajo
2,7 a 4,4	Moderado
4,5 a 6,5	Alto
Más de 6,6	Muy alto

Cuadro 12 Valores ceo-d.

- III.2.3.B Variables independientes

- Sexo, edad.
- Consumo de hidratos de carbono.
- Higiene bucal: presencia o ausencia, con o sin pasta dental.
- Uso de chupete: con o sin agregado de sustancias azucaradas.
- Lactancia natural y/o lactancia artificial con o sin agregado de azúcar.
- Ingesta de líquidos y sólidos azucarados entre comidas.
- Ingesta de golosinas
- Alimentación nocturna
- Ventana de infectividad
- Composición del hogar
- Nivel de educación de la madre
- Educación para la salud de la madre
- Riesgo y/o actividad de caries de la madre

III.2.4 Instrumento para Recolectar Datos - Unidades de Información

Se elaboró una historia clínica especialmente diseñada con el propósito de identificar hábitos en los niños incluidos en este estudio y datos sobre su progenitora. (*Anexo 1*). La misma fue realizada a las madres de los niños, firmando al final su consentimiento para la utilización de los datos. En el odontograma se refleja el estado actual de la boca del niño.

Para el llenado de la historia clínica, se realizó una entrevista con preguntas cerradas. Historia clínica Ad-Hoc, que se crea para esta investigación. (*Anexo 1*).

Consta de 4 capítulos:

- 1) *Datos personales del niño.*
- 2) *Datos de la historia del niño.*
- 3) *Odontograma del niño.*
- 4) *Datos de su madre y hogar conviviente.*

Historia clínica del niño/niña: se registran los siguientes datos:

- a) Identificación del paciente (datos filitorios)
- b) Antecedentes personales: fecha de nacimiento, edad en meses
- c) Hábitos: uso de chupete
- d) Historia alimentaria
- d) Evaluación diaria del consumo de hidratos de carbono
- e) Contacto con azúcar y golosinas
- f) Higiene oral, uso de pasta dental
- g) Alimentación nocturna
- h) Evaluación de la boca del niño: tejidos blandos
- i) Evaluación dental: confección del Odontograma.

Odontograma: Es un esquema representativo de todas las piezas dentarias, con sus diferentes caras, donde, a través de símbolos y siglas, según criterios de la OMS; se asienta el estado bucodental del paciente. La patología caries dental se representa en color azul, y las diferentes abreviaciones diferenciarán los distintos tipos de caries. Se marcará solo la cara afectada.

Exploración clínica intraoral- registro de datos:

El examen oral se realizó por un solo examinador: El procedimiento de inspección para los más pequeños, se realizó en un silla, provisto de luz frontal. El examinador sentado frente a la madre en posición rodilla con rodilla, y la cabeza del niño posicionada entre las piernas del examinador, mientras el cuidador controlaba las piernas y manos del pequeño. Para los niños más grandes se los inspeccionó en el sillón dental provisto de luz frontal, sentados sobre el regazo de la madre.

El examen intrabucal se realizó de manera visual, con la ayuda de la lámpara frontal, utilizando la técnica de levantar el labio, en primer lugar se comprobó la presencia de placa dento-gingival, pasando el explorador sobre la superficie de los dientes erupcionados, se comenzó por el lado superior derecho y se siguió el recorrido en sentido de las agujas del reloj. Se marcó en el odontograma la presencia de placa con una X. Luego se realizó la inspección de cada pieza dentaria siguiendo el mismo criterio con respecto al orden. Con lápiz azul se marcaron las piezas dentarias afectada, las caras comprometidas, y se usaron las siguientes siglas para especificar el tipo de caries

- MB: mancha blanca
- C: cavidad cerrada (adamantina)
- A: cavidad abierta (amelodentinaria)
- M: mesial
- D: distal
- O: oclusal
- V: vestibular
- P: palatina
- L: lingual

Historia clínica de la madre: se registran los datos referidos a:

- a)** Identificación de la madre del paciente
- b)** Nivel de educación de la madre
- c)** Conformación del hogar conviviente
- e)** Ventana de infectividad
- f)** Datos de la madre sobre educación para la salud
- g)** Evaluación del riesgo/actividad de la madre: a través de preguntas que surgirán del interrogatorio y de la inspección clínica de la boca de la madre.

A partir de estos datos, se determina la prevalencia de caries y se describe cuáles son los factores de riesgo. Se procede a realizar el análisis estadístico de los datos obtenidos y se utiliza tablas Ad-Hoc. La finalidad es dar a conocer los datos para concientizar a la población en general, a los Odontólogos y Odontopediatras que la educación para la salud debe comenzar desde el vientre materno y que la atención del niño debe comenzar a edades más tempranas.

Se les realizara una inspección clínica, en el sillón dental del consultorio odontológico, con condiciones estandarizadas de iluminación halógena, profilaxis previa (con cepillo) y jeringa triple de aire para realizar el secado superficial de la pieza dental a evaluar.

Programas Excel y Word

Instrumento para volcar los datos

Los datos se volcaron a una planilla Excel, confeccionadas para este trabajo, divididos por temas:

- a) Caries
- b) Madre
- c) Momentos de azúcar
- d) Lactancia
- e) Pacientes con alimentación sólida
- f) Riesgo no relacionado a la alimentación

III.2.5 Análisis Estadístico:

Los resultados fueron evaluados estadísticamente. Para describir el ceod en los distintos grupos estudiados se calculó la media, la desviación estándar (DE), mínimo, máximo, primer cuartil (Q1) y tercer cuartil (Q3). Los mismos parámetros fueron calculados para describir el SIC en toda la muestra.

Para comparar el ceod entre grupos se utilizaron pruebas no paramétricas: Wilcoxon para muestras independientes (Mann-Whitney) y Kruskal Wallis.

La prueba de Wilcoxon para muestras independientes es un equivalente no paramétrico de la prueba t-Student agrupada. La prueba de Kruskal Wallis es equivalente al ANOVA de una vía.

Se utilizaron pruebas no paramétricas ya que los datos no cumplieron con los supuestos de normalidad y/o homogeneidad de varianza, necesarios para la aplicación de pruebas paramétricas. El supuesto de normalidad fue evaluado mediante la prueba de Shapiro Wilk. El supuesto de homogeneidad de varianza fue evaluado mediante la prueba F para igualdad de varianza o la prueba de Levene.

La prueba de Wilcoxon se utilizó para la comparación de ceod entre dos grupos; mientras que la prueba de Kruskal Wallis fue implementada para la comparación de ceod entre tres o más grupos.

Cuando la prueba de Kruskal Wallis arrojó un resultado global significativo

($p < 0.05$) se realizaron comparaciones de a pares post hoc (comparaciones entre todas las posibles combinaciones de dos grupos).

Si la prueba de Kruskal Wallis arroja un resultado significativo entonces existe una diferencia significativa entre al menos un par de grupos. Para conocer, específicamente, entre qué pares de grupos hay diferencias significativas se realizan las comparaciones de a pares.

Se utilizaron gráficos de caja para visualizar resultados. Los extremos inferior y superior de la caja (“bigotes”) corresponden a mínimo y máximo, respectivamente. Los bordes inferior y superior, a Q1 y Q3 respectivamente. La línea horizontal en el interior de la caja representa a la mediana; el punto interno, a la media. Cajas incompletas indican coincidencia entre algunos de los parámetros representados.

Para representar frecuencias y porcentajes se utilizaron tablas y gráficos circulares.

Para evaluar la relación entre ceod y el tiempo transcurrido desde que el paciente comenzó a higienizarse se utilizó la prueba de correlación de Spearman, y los datos fueron representados mediante un gráfico de dispersión.

En todas la pruebas estadísticas se fijó un nivel de significación de 5% ($\alpha = 0.05$).

Se utilizaron los programas Infostat v. 2013p (Di Rienzo et al., 2013)⁸¹ y R v.3.0.2 (R Core Team, 2013).⁶⁸

Capítulo IV

RESULTADOS

IV-ANÁLISIS DE DATOS Y RESULTADOS

IV.1 Descripción general de ceod y SIC.

Se trabajó con un total de 677 pacientes. En las siguientes tabla y figura se describe el ceod de la muestra.

Tabla 1. Descripción de ceod en toda la muestra

Variable	n	Media	D.E.	Mín.	Máx.	Mediana	Q1	Q3
ceod	677	2.3	3.6	0	18	0	0	4

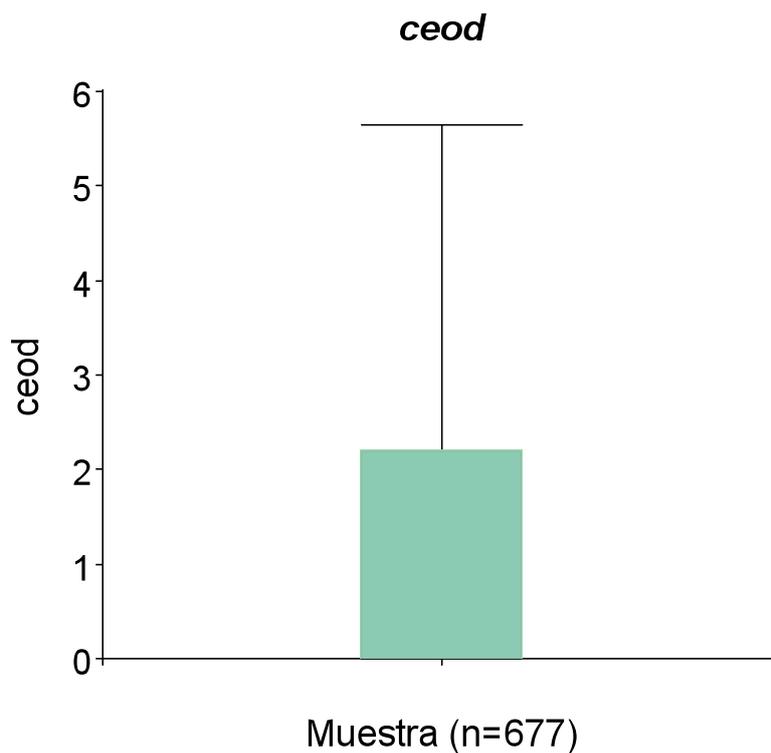


Figura 1. Índice ceod en la muestra (el borde superior de la barra corresponde a la media, la longitud del segmento superior corresponde a DE).

La figura 2 muestra la distribución de frecuencias de ceod. Los datos no se ajustan a una distribución normal (prueba de Shapiro Wilk: $W=0.69$; $p < 0.0001$). Se observa una distribución asimétrica, con una mayor frecuencia para los valores de ceod más bajos.

Distribución de ceod en toda la muestra (n = 677)

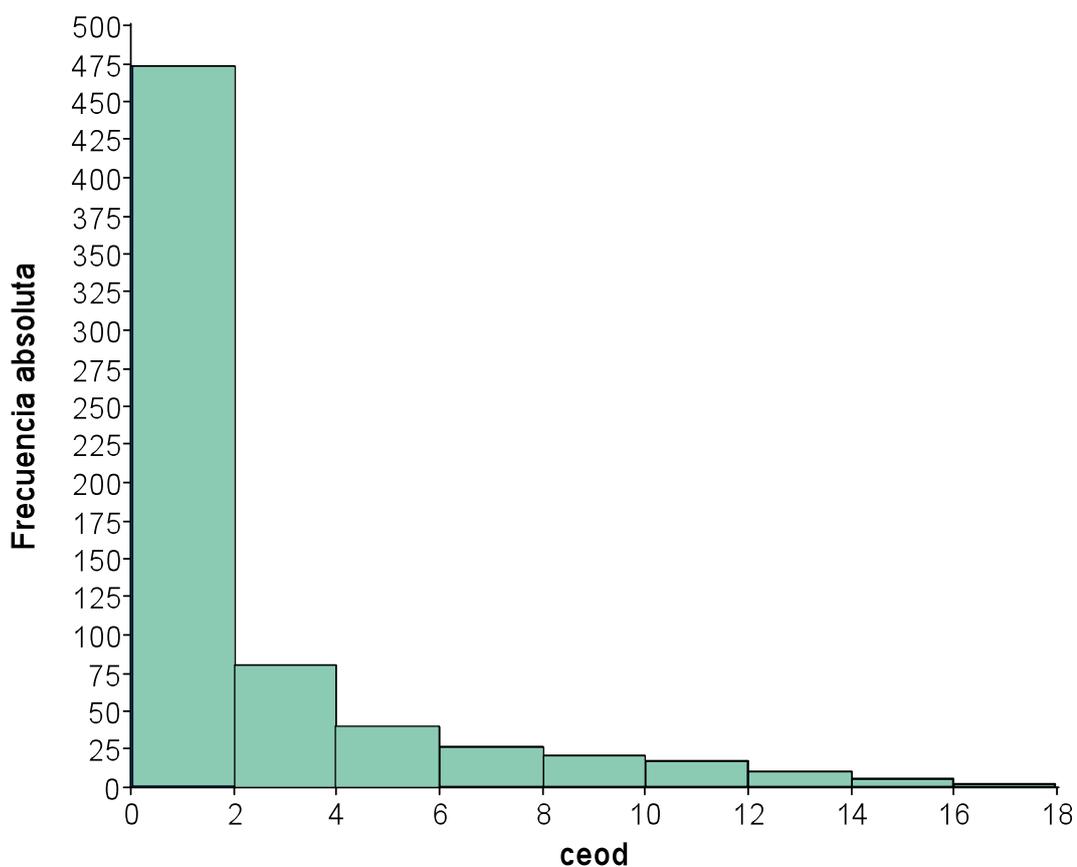


Figura 2. Frecuencia absoluta de ceod por intervalos en toda la muestra.

El índice SIC se calculó como la media de ceod para el tercio de la muestra con mayores valores de ceod ($n=226$). Se obtuvo un valor de de SIC de 6.4 ± 3.7 (media \pm DE) (Tabla 2, Figura 3).

Tabla 2. Índice SIC.

Variable	n	Media (SIC)	D.E.
SIC	226	6.4	3.7

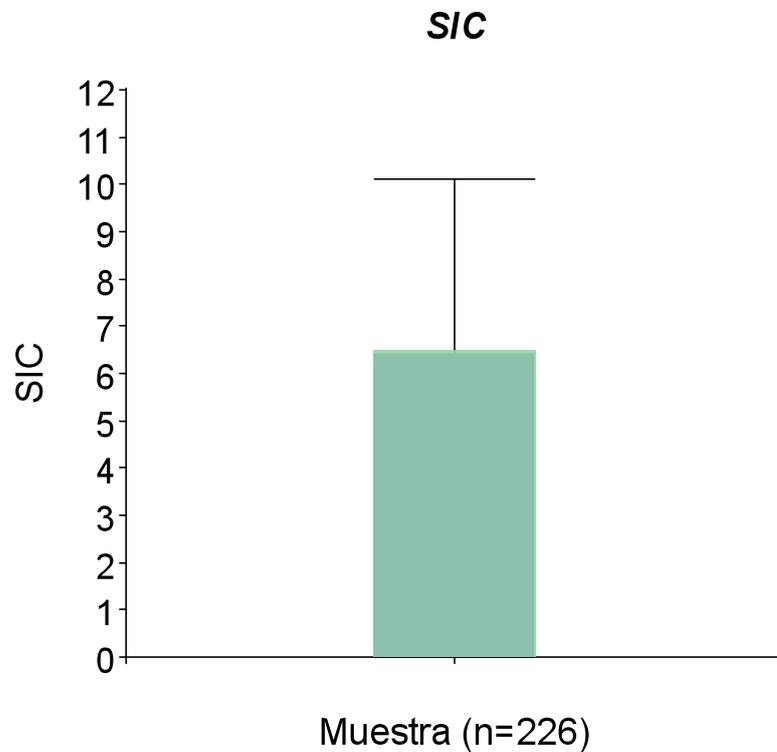


Figura 3. Índice SIC en la muestra (media + DE).

IV.1.2 Caries

Niveles de Severidad de acuerdo al índice ceo-d, según la OMS:

- 0,0 – 1,1 → Muy bajo.
- 1,2 – 2,6 → *Bajo. El ceo-d de este trabajo: 2,3; se encuentra dentro de este rango.*
- 2,7 – 4,4 → Moderado
- 4,5 – 6,5 → Alto
- Mayor 6,6 → Muy alto.

Para el SIC el valor encontrado en esta muestra es de 6,4, correspondiendo a un nivel de severidad alto.

Gráfico 1

Prevalencia de caries: valor absoluto y entre paréntesis el porcentaje

- Con caries 302 chicos (44,61 %)
- No presentaron caries 375 (55,39 %)

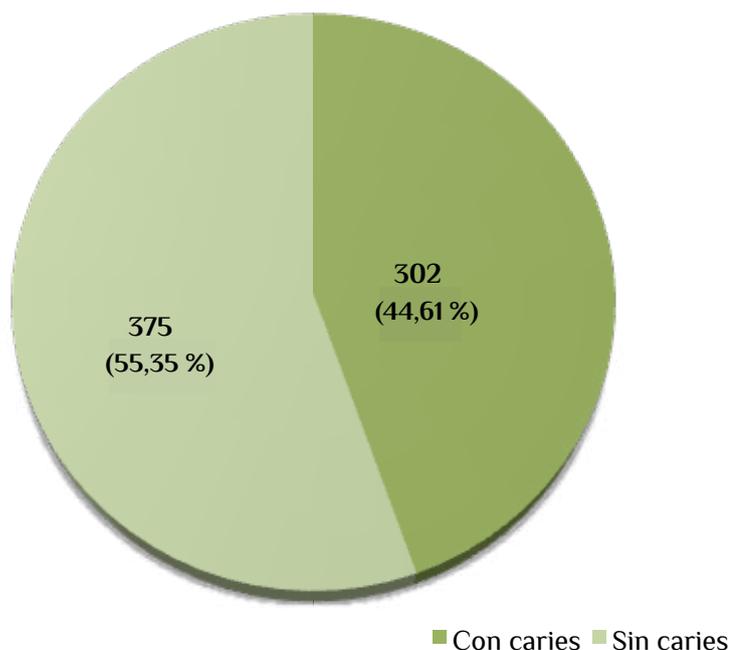


Gráfico 2

Sobre una muestra de 302 niños con caries, se encontraron 1557 lesiones de caries, y en relación al tipo de caries, el mayor porcentaje correspondió a las caries amelo-dentinarias con un 66% de la muestra, (cavidades abiertas). (En las referencias los números corresponden a los valores absolutos)

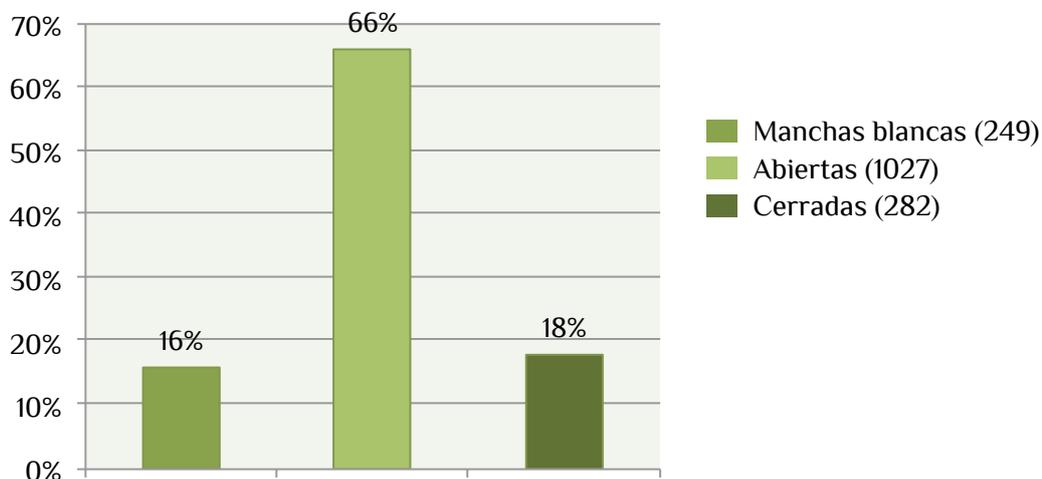


Gráfico 3

Sobre una muestra de 302 niños con caries, se encontraron 1557 lesiones de caries, y en relación a las piezas dentarias afectadas, el mayor porcentaje correspondió a los incisivos superiores, seguidos por el primer molar y segundo molar, correspondiendo los valores más bajos a los caninos inferiores e incisivos inferiores. (En las referencias los números corresponden a los valores absolutos)

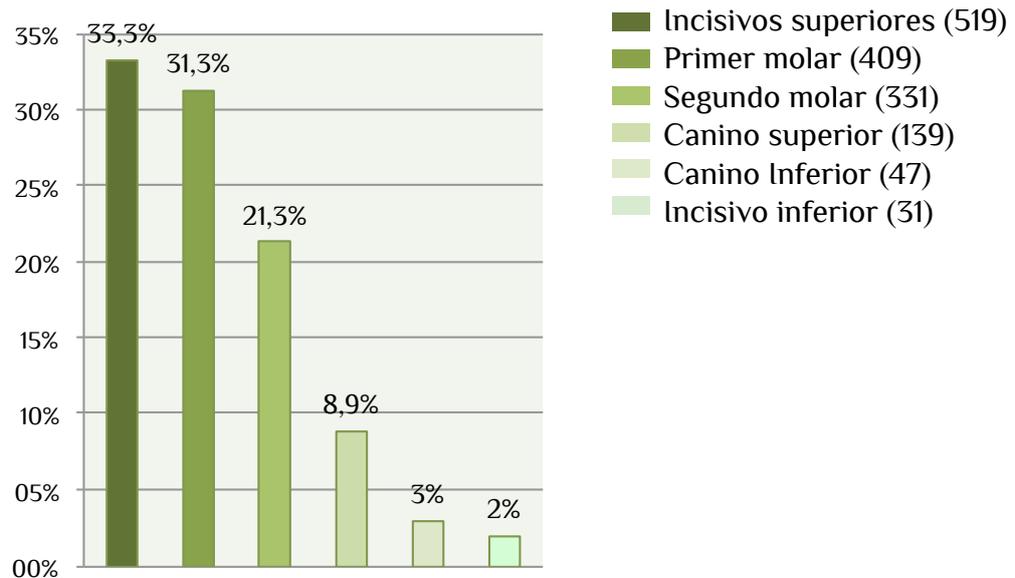
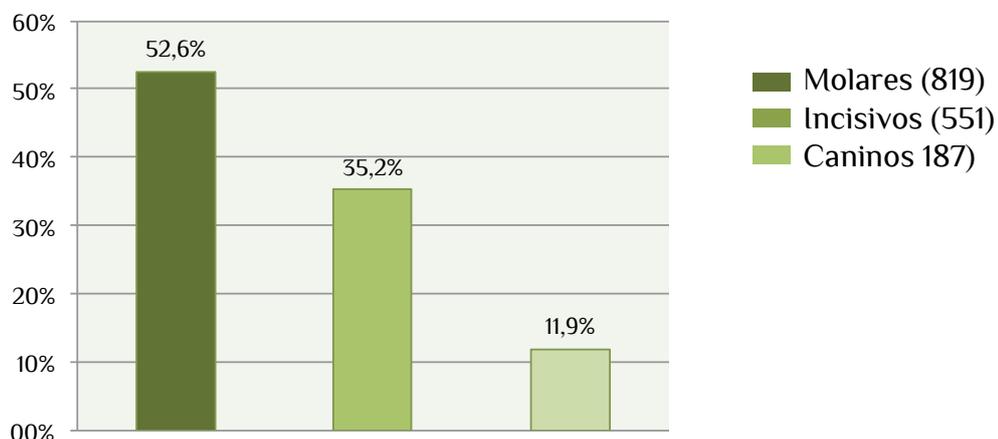


Gráfico 4

Sobre una muestra de 302 niños con caries, se encontraron 1557 lesiones de caries, y en relación a los grupos dentarios, el grupo de los molares (incluyendo primeros y segundos) corresponde al más afectado, seguido por el grupo incisivo, y el grupo menos afectado corresponde al de caninos. (En las referencias los números corresponden a los valores absolutos)



IV. 2 ceod y Sexo

Del total de 677 pacientes, 310 fueron mujeres y 367 varones (figura 4)

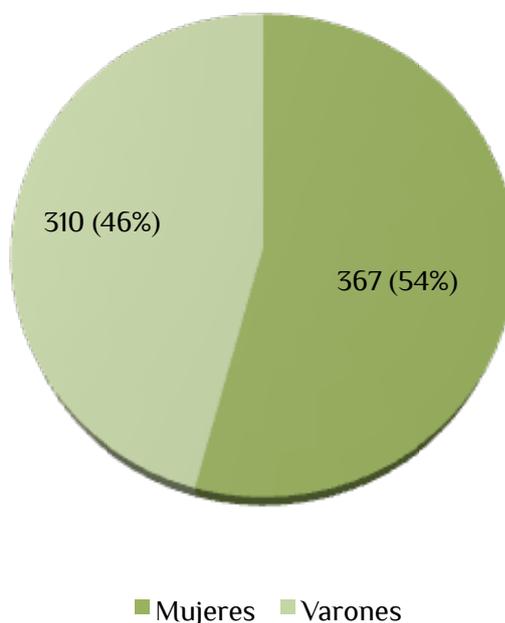


Figura 4. Distribución de mujeres y varones en la muestra. El primer número indica la frecuencia absoluta y, entre paréntesis, el correspondiente porcentaje.

No hubo diferencias significativas de ceod entre mujeres y varones (tablas 3 y 4; figura 5)

Tabla 3. Descripción de ceod en mujeres y varones

Sexo	Variable	n	Media	D.E.	Mín	Máx	Mediana	Q1	Q3
F	ceod	367	2.2	3.5	0	16	0	0	4
M	ceod	310	2.5	3.8	0	18	0	0	4

Tabla 4. Comparación de ceod entre mujeres y varones (Prueba de Wilcoxon para muestras independientes).

Sexo	Variable dependiente	Grupo 1	Grupo 2	n(1)	n(2)	W	p
Mujeres/Varones	ceod	Mujeres	Varones	367	310	107424	0.309

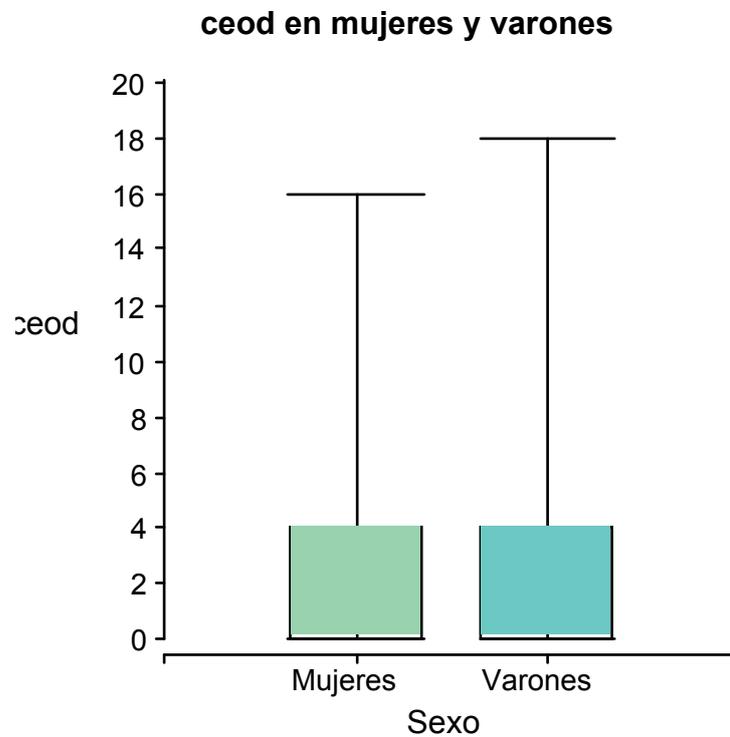


Figura 5. Ceo-d en mujeres y varones.

IV. 3 ceod y Edad

La media de edad en la muestra fue de 20.0 ± 8.3 meses (tabla 5).

Tabla 5. Edad en la muestra.

Variable	n	Media	D.E.	E.E.	Mín	Máx	Mediana	Q1	Q3
edad	677	20.0	8.3	0.3	2.0	30.0	22.0	12.0	28.0

Se encontraron diferencias significativas entre los distintos grupos de edad. El grupo de 0 a 12 meses presentó un ceod significativamente menor que el resto. Por otro lado, el grupo de 29 a 30 meses fue el que presentó el mayor ceod (tablas 6 y 7; figura 6)

Tabla 6. Ceod en los diferentes grupos de edad

Edad	Variable	n	Media	D.E.	E.E.	Mín	Máx	Mediana	Q1	Q3
0 a 12	ceod	185	0.2	0.9	0.1	0	4	0	0	0
13 a 22	ceod	171	1.1	2.1	0.2	0	8	0	0	2
23 a 28	ceod	159	2.8	3.8	0.3	0	16	2	0	4
29 a 30	ceod	162	5.4	4.4	0.3	0	18	4	2	9

Tabla 7. Comparación de ceod entre los distintos grupos de edad mediante la prueba de Kruskal Wallis

Variable dependiente	Edad	N	gl	H	p
ceod	0 a 12	185	3	217.51	<0.0001
ceod	13 a 22	171			
ceod	23 a 28	159			
ceod	29 a 30	162			
Comparaciones de a pares					
Edad					
0 a 12	A				
13 a 22		B			
23 a 28			C		
29 a 30				D	
Grupos sin ninguna letra en común presentan diferencias significativas (p <0.05)					

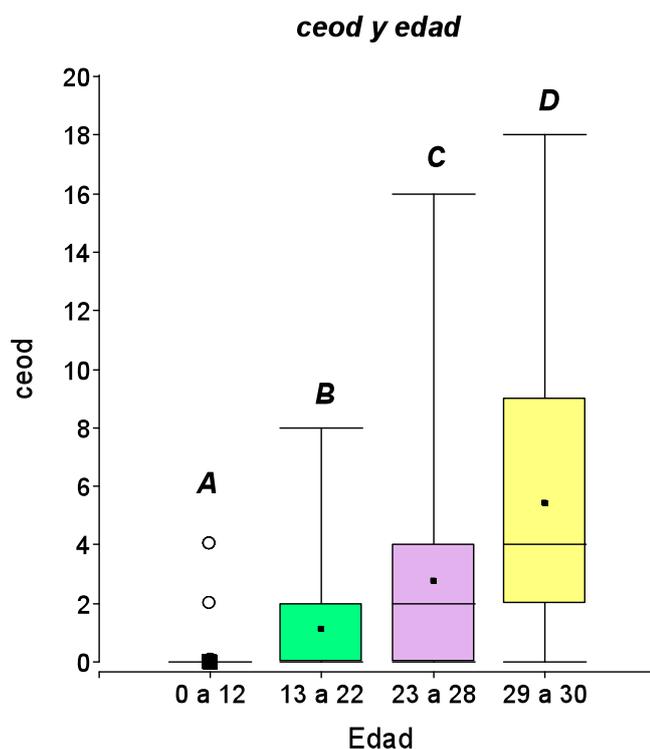


Figura 6. Gráficos de caja de ceod en los distintos grupos de edad (grupos sin ninguna letra en común presentan diferencias significativas, $p < 0,05$: comparaciones de a pares, prueba de Kruskal Wallis)

IV. 4 ceod y Nivel Educativo de la Madre

Se encontraron diferencias significativas de ceod entre pacientes con madres de distinto nivel educativo. Los mayores valores de ceod se registraron en el grupo cuyas madres habían alcanzado un nivel primario incompleto. Los menores valores se encontraron en pacientes de madres con nivel de universitario incompleto. Específicamente, se detectaron diferencias significativas entre estos dos grupos (comparaciones de a pares) (tablas 8 y 9; figura 7).

Tabla 8. Descripción de ceod según el nivel educativo de la madre (PC=primario completo; PI=primario incompleto; SC=secundario completo; SI=secundario incompleto; TC=terciario completo; UI=universitario incompleto).

Educación Madre	Variable dependiente	n	Media	D.E.	Mín	Máx	Mediana	Q1	Q3
PC	ceod	161	2.2	3.2	0	15	0	0	4
PI	ceod	131	3.3	4.6	0	15	1	0	5
SC	ceod	191	2.3	3.8	0	18	0	0	4
SI	ceod	184	1.7	2.8	0	12	0	0	2
TC	ceod	4	1.5	1.7	0	3	1.5	0	3
UI	ceod	6	0	0	0	0	0	0	0

Tabla 9. Comparación de ceod entre hijos de madres con diferente nivel educativo mediante la prueba de Kruskal Wallis (PC=primario completo; PI=primario incompleto; SC=secundario completo; SI=secundario incompleto; TC=terciario completo; UI=universitario incompleto).

Variable dependiente	Educación Madre	N	gl	H	p
ceod	PC	161	5	10.97	0.0199
ceod	PI	131			
ceod	SC	191			
ceod	SI	184			
ceod	TC	4			
ceod	UI	6			
Comparaciones de a pares:					
UI	A				
SI	A				
SC	A	B			
TC	A	B			
PC	A	B			
PI		B			
Grupos sin ninguna letra en común presentan diferencias significativas (p<0.05)					

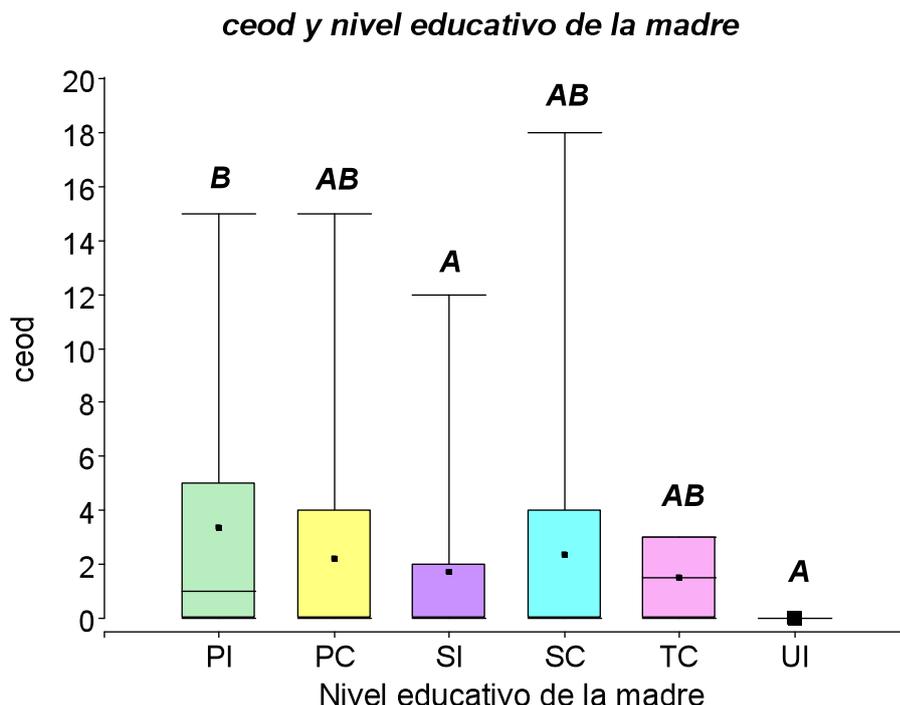


Figura 7. Gráficos de caja de ceod en hijos de madres con diferente nivel educativo (grupos sin ninguna letra en común presentan diferencias significativas, $p < 0,05$: comparaciones de a pares, prueba de Kruskal Wallis) (PC=primario completo; PI=primario incompleto; SC=secundario completo; SI=secundario incompleto; TC=terciario completo; UI=universitario incompleto).

IV. 5 ceod y Nivel de Riesgo de la Madre

El ceod fue significativamente diferente entre pacientes con madres de distinto nivel de riesgo. Los mayores valores de ceod se encontraron en los pacientes cuyas madres presentaban riesgo y actividad (tablas 10 y 11, figura 8).

Tabla 10. Descripción de ceod en pacientes con madres en diferentes categorías de riesgo (R=riesgo, A=actividad, NO=sin riesgo ni actividad).

Riesgo	Variable dependiente	n	Media	D.E.	Mín	Máx	Mediana	Q1	Q3
NO	ceod	20	2	3.2	0	8	0	0	3
R	ceod	119	1.3	2.4	0	11	0	0	2
RA	ceod	538	2.5	3.8	0	18	0	0	4

Tabla 11. Comparación de ceod en pacientes con madres en diferentes categorías de riesgo mediante la prueba de Kruskal Wallis seguida por comparaciones de a pares (R=riesgo, A=actividad, NO=sin riesgo ni actividad).

Variable dependiente	Riesgo	N	gl	H	p
ceod	NO	20	2	6.6	0.0178
ceod	R	119			
ceod	RA	538			
Comparaciones de a pares					
R	A				
NO	A	B			
RA		B			
Grupos sin ninguna letra en común presentan diferencias significativas (p <0.05)					

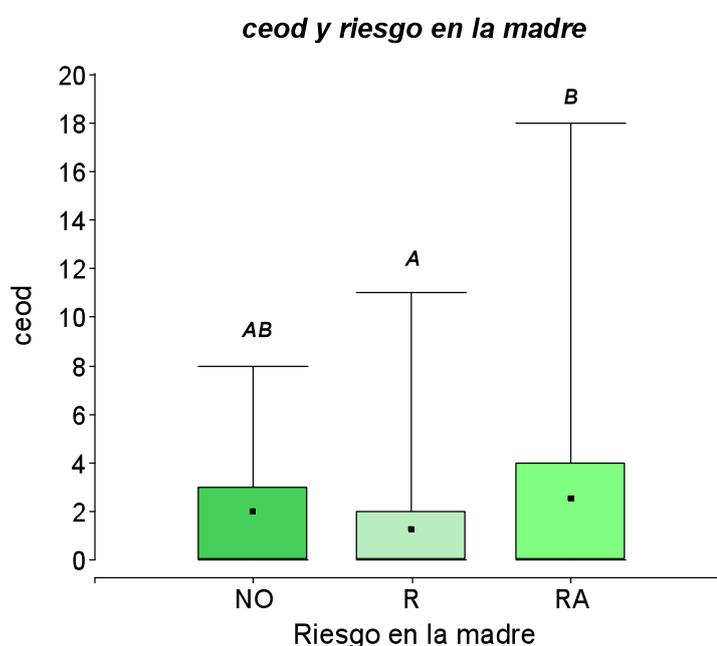


Figura 8. Gráficos de caja de ceod en pacientes con madres en diferentes categorías de riesgo (grupos sin ninguna letra en común presentan diferencias significativas, p <0,05: comparaciones de a pares, prueba de Kruskal Wallis) (R=riesgo, A=actividad, NO=sin riesgo ni actividad).

IV. 6 ceod y Manipulación de la Comida por la Madre

El ceod de los pacientes con madres que probaban o soplaban la comida fue significativamente mayor que el ceod de pacientes cuyas madres no presentaban este comportamiento (tablas 12 y 13, figura 10).

Tabla 12. Descripción de ceod en pacientes con madres que probaban o soplaban la comida y madres sin este comportamiento.

Madre probaba o soplabla la comida	Variable dependiente	n	Media	D.E.	Mín	Máx	Mediana	Q1	Q3
NO	ceod	209	1.6	2.8	0	15	0	0	2
Sí	ceod	468	2.6	3.9	0	18	0	0	4

Tabla 13. Comparación de ceod entre pacientes con madres que probaban o soplaban la comida y madres sin este comportamiento mediante la prueba de Wilcoxon para muestras independientes.

Madre probaba o soplabla la comida (No/Sí)	Variable	Grupo 1	Grupo 2	n(1)	n(2)	W	p
	ceod	NO	Sí	209	468	65131	0.0072

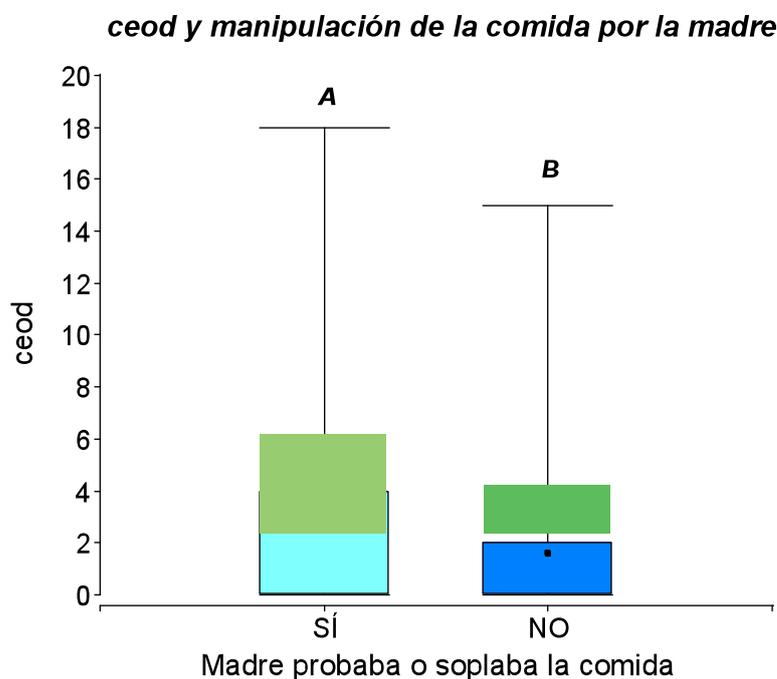


Figura 9. Gráfico de caja de ceod en pacientes con madres que probaban o soplaban la comida y madres sin este comportamiento (letras diferentes indican diferencias significativas, $p < 0,05$: prueba de Wilcoxon para muestras independientes).

IV. 7 ceod y Uso de Chupete

No hubo diferencias significativas entre pacientes con y sin uso de chupete (tablas 14 y 15, figura 11).

Tabla 14. Descripción de ceod en pacientes con uso y sin uso de chupete

Chupete	Variable dependiente	n	Media	D.E.	Mín	Máx	Mediana	Q1	Q3
NO	ceod	615	2.3	3.7	0	18	0	0	4
SÍ	ceod	62	2.1	3.3	0	12	0	0	2

Tabla 15. Comparación de ceod entre pacientes con y sin uso de chupete mediante la prueba de Wilcoxon para muestras independientes.

Uso de chupete	Variable	Grupo 1	Grupo 2	n(1)	n(2)	W	p(2 colas)
(Sí/No)	ceod	NO	SÍ	615	62	21068.5	0.9697

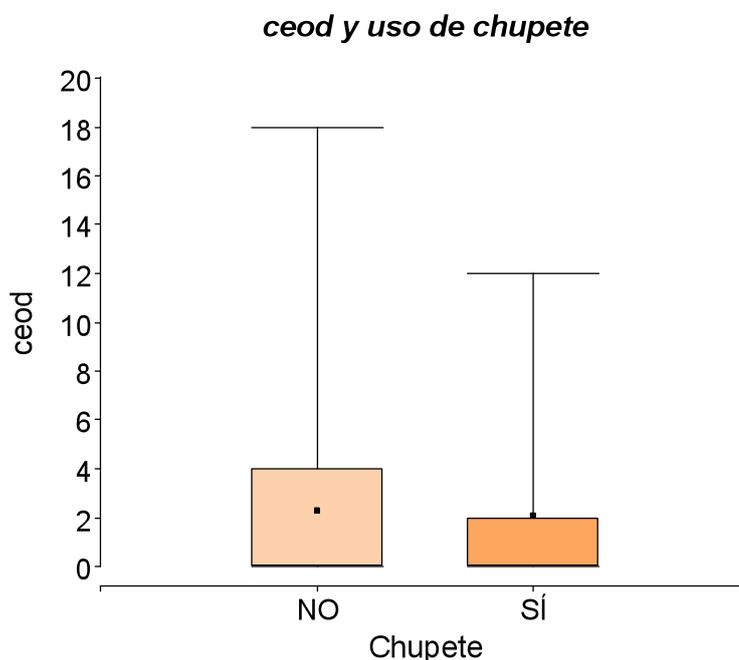


Figura 10. Gráfico de caja de ceod en pacientes con y sin uso de chupete (no se detectaron diferencias significativas entre los dos grupos: $p > 0.05$, prueba de Wilcoxon para muestras independientes).

IV. 8 ceod y Besos de la Madre.

No hubo diferencias significativas de ceod entre pacientes que recibían y no recibían besos de la madre (tablas 16 y 17, figura 11)

Tabla 16. Descripción de ceod en pacientes que recibían y no recibían besos de la madre

Besos	Variable	n	Media	D.E.	Mín	Máx	Mediana	Q1	Q3
NO	ceod	287	2.3	3.5	0	18	0	0	4
SÍ	ceod	390	2.3	3.7	0	15	0	0	4

Tabla 17. Comparación de ceod entre pacientes que recibían y no recibían besos de la madre mediante la prueba de Wilcoxon para muestras independientes.

Besos Madre	Variable dependiente	Grupo 1	Grupo 2	n(1)	n(2)	W	p
No/Sí	ceod	NO	SÍ	287	390	98100.5	0.7227

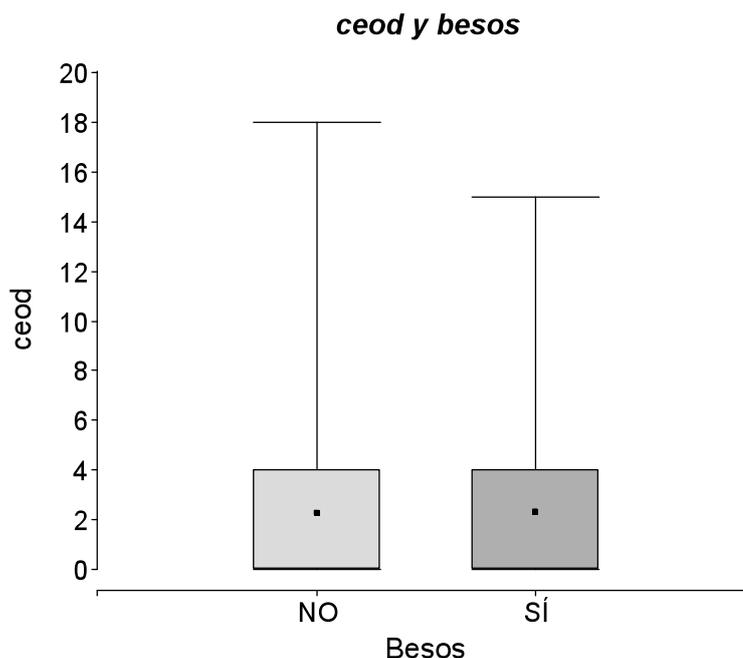


Figura 11. Gráfico de caja de ceod en pacientes que recibieron y no recibieron besos de la madre (no se detectaron diferencias significativas entre los dos grupos: $p > 0.05$, prueba de Wilcoxon para muestras independientes).

IV. 9 ceod y Educación para La Salud de La Madre.

El ceod no varía entre pacientes con madres que recibieron y no recibieron educación para la salud (tablas 18 y 19, figura 12).

Tabla 18. Descripción de ceod en pacientes con madres que recibieron y no recibieron educación para la salud.

Ed. Salud	Variable dependiente	n	Media	D.E.	Mín	Máx	Mediana	Q1	Q3
NO	ceod	611	2.2	3.6	0	16	0	0	4
SÍ	ceod	64	2.7	4	0	18	1	0	4

Tabla 19. Comparación de ceod entre pacientes con madres que recibieron y no recibieron educación para la salud mediante la prueba de Wilcoxon para muestras independientes

Ed. Salud	Variable dependiente	Grupo 1	Grupo 2	n(1)	n(2)	W	p
(NO/SÍ)	ceod	NO	SÍ	611	64	23286	0.2169

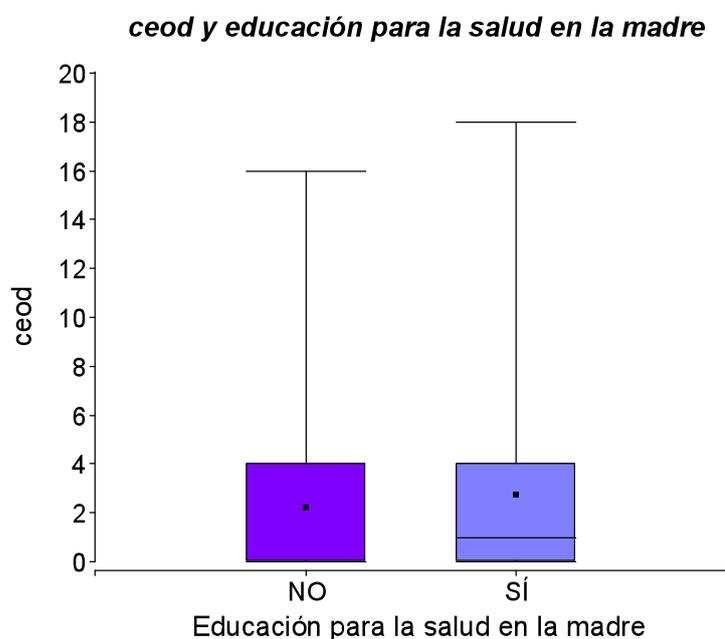


Figura 12. Gráfico de caja de ceod en pacientes con madres que recibieron y no recibieron educación para la salud (no se detectaron diferencias significativas entre los dos grupos: $p > 0.05$, prueba de Wilcoxon para muestras independientes).

IV. 10 ceod y Composición del Hogar.

No hubo diferencias significativas de ceod entre pacientes con distinta composición de hogar (tablas 20, 21, figura 13).

Tabla 20. Descripción de ceod en pacientes con diferente composición de hogar (M=madre, P=padre, H=hermano/s, A=abuela/o)

Hogar	Variable	n	Media	D.E.	Mín	Máx	Mediana	Q1	Q3
MA	ceod	4	2.0	2.3	0	4	2	0	4
MH	ceod	2	0.0	0.0	0	0	0	0	0
MP	ceod	275	1.8	3.2	0	18	0	0	2
MPH	ceod	394	2.6	3.8	0	16	0	0	4

Tabla 21. Comparación de ceod en pacientes con diferente composición de hogar mediante la prueba de Kruskal Wallis (M=madre, P=padre, H=hermano/s, A=abuela/o).

Variable	Hogar	N	Media	D.E.	Medianas	H	p
ceod	MA	4	2.0	2.3	2	-6.5	>0.9999
ceod	MH	2	0.0	0.0	0		
ceod	MP	275	1.8	3.2	0		
ceod	MPH	394	2.6	3.8	0		

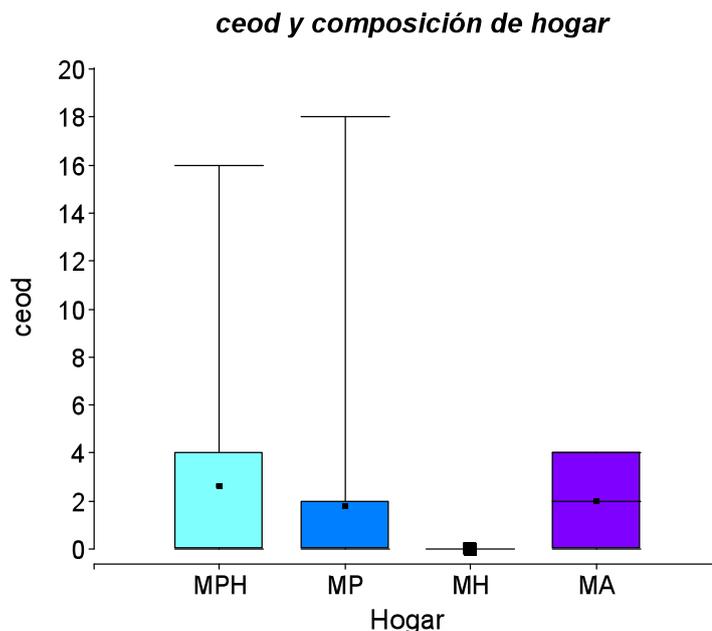


Figura 13 ceo-d en pacientes con diferente composición de hogar (no se encontraron diferencias significativas entre los grupos comparados: $p > 0.05$; prueba de Kruskal Wallis)

IV. 11 ceo-d y Momentos de Azúcar.

Las figuras 14 y 15 muestran la distribución del número de momentos de azúcar diurnos y nocturnos, respectivamente.

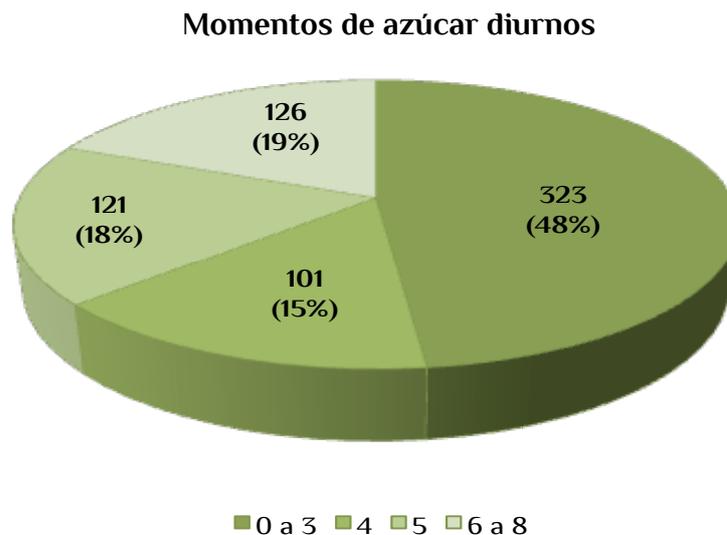


Figura 14. Momentos de azúcar diurnos. El primer número indica frecuencia absoluta y, entre paréntesis, el porcentaje correspondiente.

Momentos de azúcar nocturnos

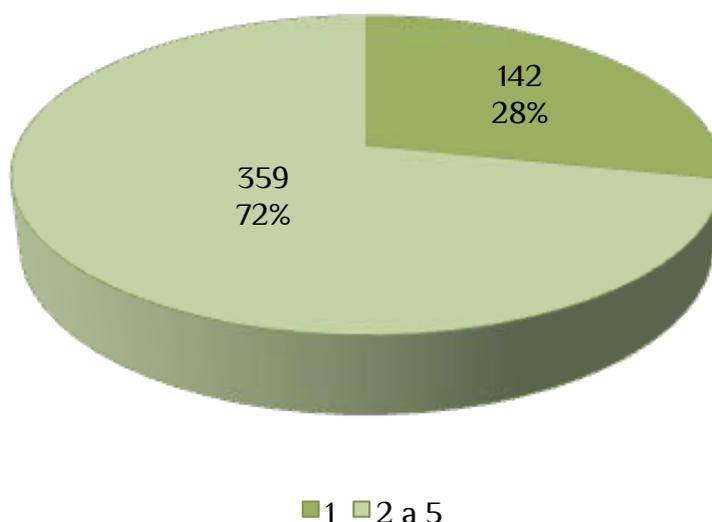


Figura 15. Momentos de azúcar nocturnos. El primer número indica frecuencia absoluta y, entre paréntesis, el porcentaje correspondiente.

El ceod varió significativamente entre pacientes con distintos momentos de azúcar totales. Los mayores valores de ceod se encontraron en los pacientes con 7 a 9 momentos de azúcar, en segundo lugar se ubicaron los pacientes con 5 a 6 momentos de azúcar. Los menores valores de ceod correspondieron a pacientes con 0 a 4 momentos de azúcar (tablas 22 y 23; figura 16).

Tabla 22. Descripción de ceod en pacientes con diferentes momentos de azúcar totales.

M. azúcar totales	Variable dependiente	n	Media	D.E.	Mín	Máx	Mediana	Q1	Q3
0 a 4	ceod	342	0.1	0.7	0	10	0	0	0
5 a 6	ceod	258	4	3.8	0	18	3	1	6
7 a 9	ceod	77	6.3	4.2	0	16	4	3	9

Tabla 23. Comparación de ceod en pacientes con diferentes momentos de azúcar totales mediante la prueba de Kruskal Wallis.

Variable	M. azúcar	N	gl	H	p
ceod	0 a 4	342	2	374.83	<0.0001
ceod	5 a 6	258			
ceod	7 a 9	77			
Comparaciones de a pares					
0 a 4	A				
5 a 6	B				
7 a 9	C				
Grupos sin ninguna letra en común presentan diferencias significativas (p<0.05)					

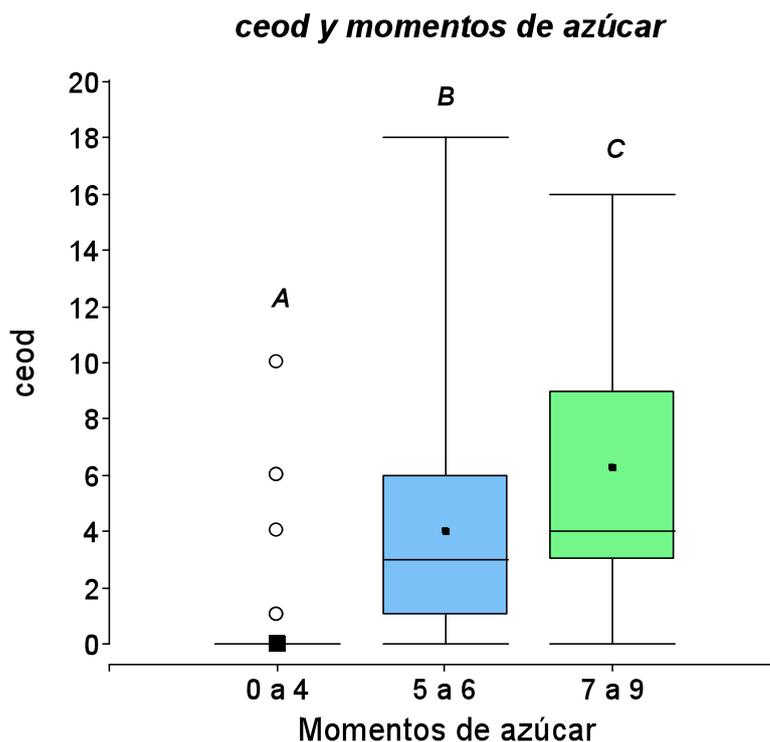


Figura 16. Gráfico de caja de ceod en pacientes con diferentes momentos de azúcar (grupos sin ninguna letra en común presentan diferencias significativas, $p < 0,05$: comparaciones de a pares, prueba de Kruskal Wallis)

IV. 12 ceod y Sólidos azucarados entre Comidas.

El 88 % de los pacientes consumen sólidos entre comidas (figura 17)



Figura 17 Consumo de sólidos entre comidas. El número indica frecuencia absoluta y, entre paréntesis, el porcentaje correspondiente.

En las siguientes figuras se describe el porcentaje de pacientes que consumen diferentes tipos de alimentos entre comidas.

Galletitas - Panes dulces - Cereales

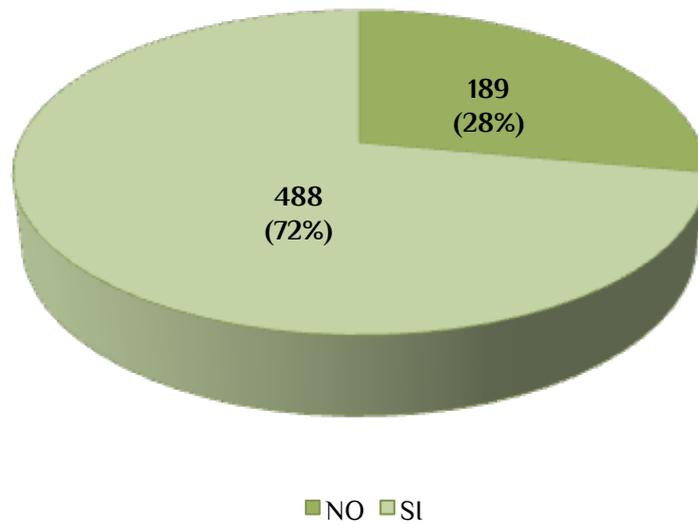


Figura 18. Consumo de galletitas, panes dulces o cereales entre comidas. El número indica frecuencia absoluta y, entre paréntesis, el porcentaje correspondiente.

Golosinas

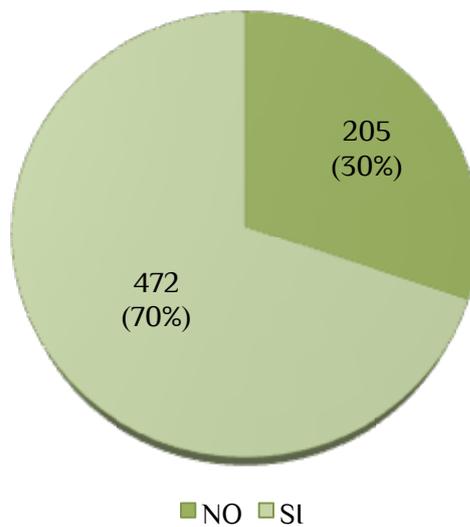


Figura 19. Consumo de golosinas entre comidas. El número indica frecuencia absoluta y, entre paréntesis, el porcentaje correspondiente.

Lácteos azucarados

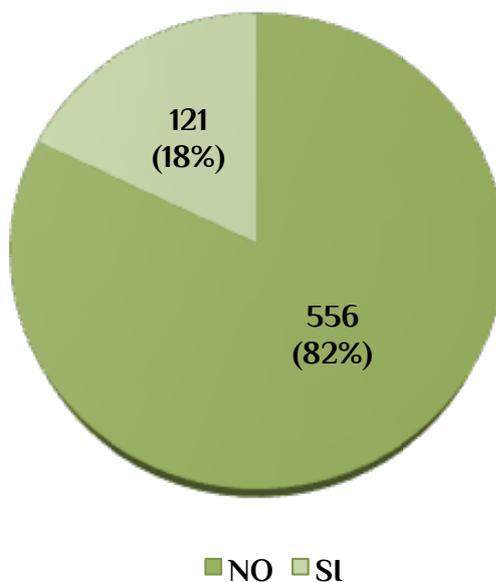


Figura 20. Consumo de lácteos azucarados. El número indica frecuencia absoluta y, entre paréntesis, el porcentaje correspondiente.

Frutas

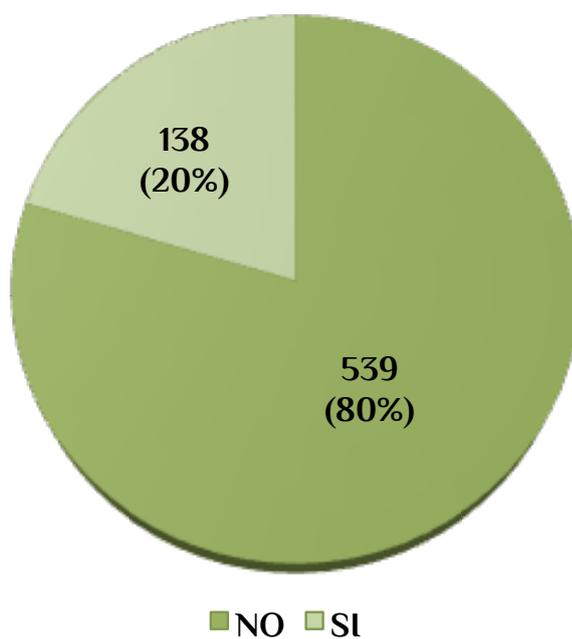


Figura 21. Consumo de frutas. El número indica frecuencia absoluta y, entre paréntesis, el porcentaje correspondiente.

El ceod varió significativamente entre pacientes con y sin consumo de sólidos azucarados entre comidas: los pacientes sin consumo presentaron valores menores (tabla 24; figura 22)

Tabla 24. Comparación de ceod entre pacientes con y sin consumo de sólidos azucarados entre comidas mediante la prueba de Wilcoxon para muestras independientes.

Sólidos	Variable dependiente	n	Media	D.E.	Mín	Máx	Mediana	Q1	Q3	W	P
NO	ceod	84	0.6	1.8	0	10	0	0	0	20690	<0.0001
SÍ	ceod	593	2.5	3.8	0	18	0	0	4		

ceod y consumo de líquidos azucarados entre comidas

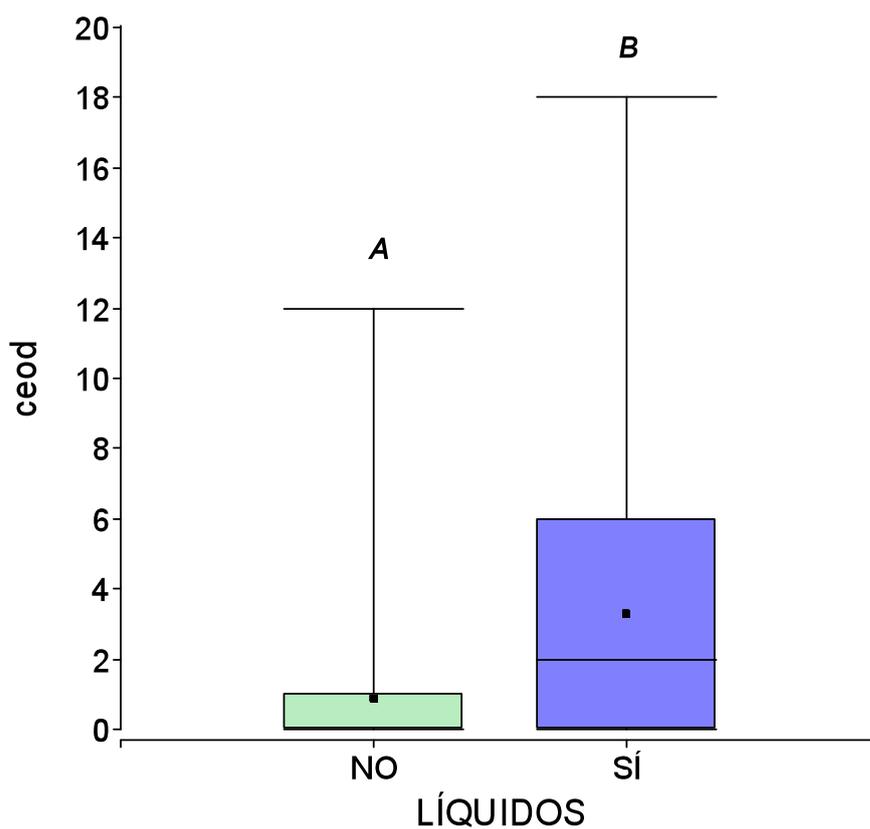


Figura 22. Gráfico de caja de ceod en pacientes con y sin consumo de sólidos azucarados entre comidas (diferentes letras indican diferencias significativas: $p < 0,05$: prueba de Wilcoxon para muestras independientes)

IV. 13 ceod y Líquidos Azucarados entre Comidas.

En la siguiente tabla se muestra la distribución de consumo de diferentes líquidos azucarados.

Tabla 25. Consumo de líquidos azucarados entre comidas (E: exprimido; G: gaseosa; J: jugo; T: té; Y: yogurt; NO: no consume).

Categorías	Frecuencia absoluta	Porcentaje
E	14	2.1
G	32	4.7
GE	4	0.6
J	234	34.6
JE	14	2.1
JG	76	11.2
JGE	4	0.6
JGT	2	0.3
JGTY	2	0.3
JT	8	1.2
JY	2	0.3
JYG	2	0.3
JYT	2	0.3
NO	277	40.8
T	4	0.6
TOTAL	677	100

Casi el sesenta por ciento de los pacientes consumía líquidos azucarados entre comidas (figura 23).

Líquidos azucarados entre comidas

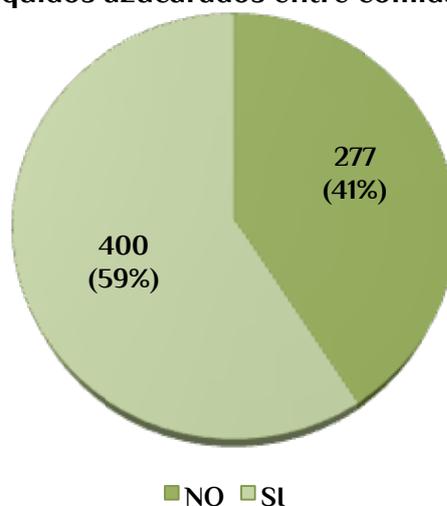


Figura 23. Consumo de líquidos azucarados entre comidas. El número indica frecuencia absoluta y, entre paréntesis, el porcentaje correspondiente.

El ceod fue significativamente diferente entre pacientes que consumían y no consumían líquidos azucarados entre comidas: en el segundo grupo el ceod fue menor (tabla 26; figura 24).

Tabla 26. Comparación de ceod en pacientes con y sin consumo de líquidos azucarados entre comidas mediante la prueba de Wilcoxon para muestras independientes.

LÍQUIDOS	Variable	n	Media	D.E.	Mín	Máx	Mediana	Q1	Q3	W	P
NO	ceod	277	0.9	1.9	0	12	0	0	1	74082.5	<0.0001
SI	ceod	400	3.3	4.2	0	18	2	0	6		

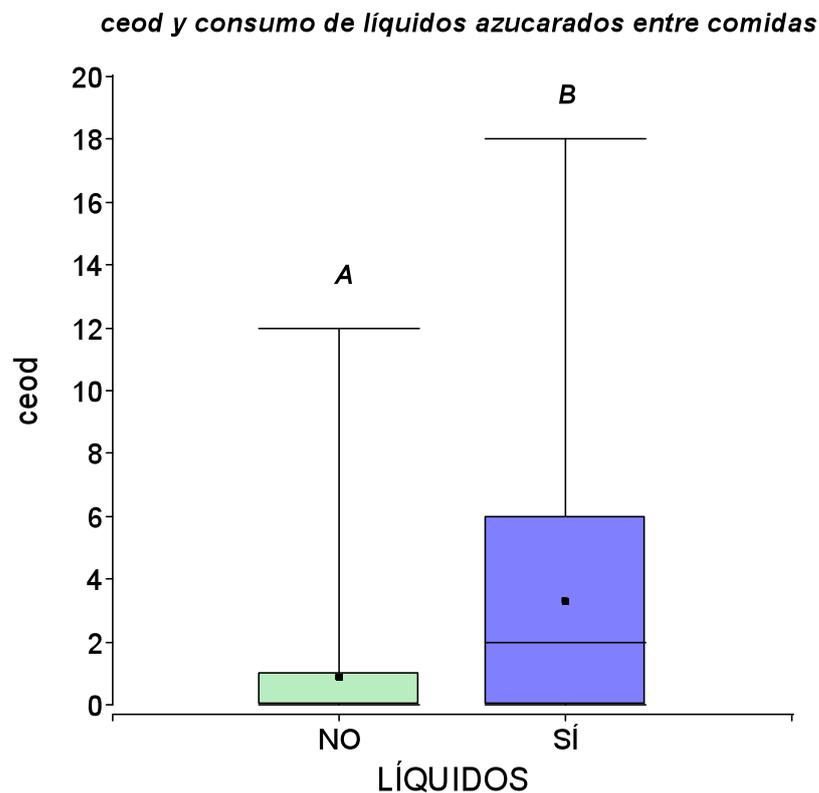


Figura 24. Gráfico de caja de ceod en pacientes con y sin consumo de líquidos azucarados entre comidas (diferentes letras indican diferencias significativas: $p < 0,05$: prueba de Wilcoxon para muestras independientes).

IV. 14 ceod e Ingesta Durante la Lactancia

El ceod varió significativamente entre pacientes con distintas ingestas durante la lactancia.

Los dos grupos de pacientes que presentaron los mayores valores de ceod tuvieron las siguientes características: 1) consumo de leche con azúcar y otros, sin consumo de leche natural y de leche sin azúcar; 2) consumo de leche con azúcar, otros y lactancia natural, sin consumo de leche sin azúcar. Ambos grupos coinciden en que los pacientes tuvieron respuestas positivas para **leche con azúcar** y para **otros**. La mediana de ceod para estos dos grupos fue de 4 y 2, respectivamente. En el resto de los grupos la mediana fue 0. Entre ambos grupos no hubo diferencias significativas. Sin embargo, el primero de ellos (positivo para leche con azúcar y otros, negativo para leche natural y leche sin azúcar) presentó un ceod significativamente mayor que el resto de los grupos (tablas 27 y 28; figura 25).

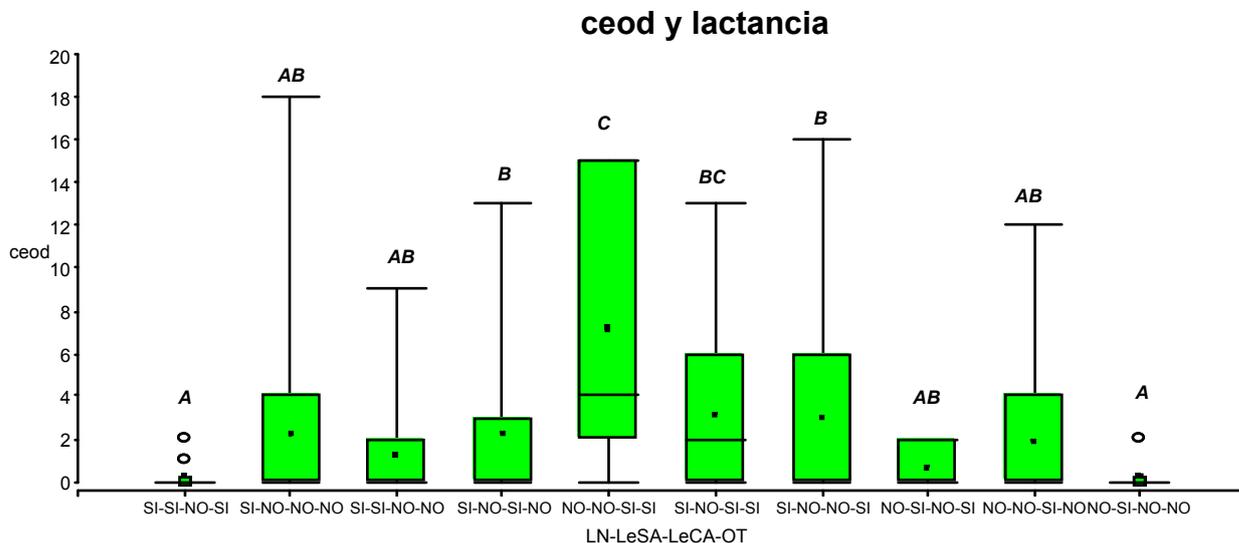
Tabla 27. Descripción de ceod en pacientes con diferentes ingestas durante la lactancia (LN: lactancia natural; LeSA: leche sin azúcar; LeCA: leche con azúcar; OT: otros).

LN-LeSA-LeCA-OT	Variable	n	Media	D.E.	Mín	Máx	Mediana	Q1	Q3
NO-NO-SI-NO	ceod	26	1.8	3.4	0	12	0	0	4
NO-NO-SI-SI	ceod	10	7.2	6.8	0	15	4	2	15
NO-SI-NO-NO	ceod	14	0.3	0.7	0	2	0	0	0
NO-SI-NO-SI	ceod	6	0.7	1	0	2	0	0	2
SI-NO-NO-NO	ceod	211	2.2	3.9	0	18	0	0	4
SI-NO-NO-SI	ceod	52	3	4.2	0	16	0	0	6
SI-NO-SI-NO	ceod	156	2.3	3.4	0	13	0	0	3
SI-NO-SI-SI	ceod	112	3.2	3.5	0	13	2	0	6
SI-SI-NO-NO	ceod	68	1.2	2.2	0	9	0	0	2
SI-SI-NO-SI	ceod	22	0.3	0.6	0	2	0	0	0

Tabla 28. Comparación de ceod entre pacientes con diferente ingesta durante la lactancia mediante la prueba de Kruskal Wallis (LN: lactancia natural; LeSA: leche sin azúcar; LeCA: leche con azúcar; OT: otros).

Variable	LN-LeSA-LeCA-OT	N	gl	H	p
ceod	NO-NO-SI-NO	26	9	35.87	<0.0001
ceod	NO-NO-SI-SI	10			
ceod	NO-SI-NO-NO	14			
ceod	NO-SI-NO-SI	6			
ceod	SI-NO-NO-NO	211			
ceod	SI-NO-NO-SI	52			
ceod	SI-NO-SI-NO	156			
ceod	SI-NO-SI-SI	112			
ceod	SI-SI-NO-NO	68			
ceod	SI-SI-NO-SI	22			
Comparaciones de a pares (LN-LeSA-LeCA-OT)					
NO-SI-NO-NO	A				
SI-SI-NO-SI	A				
NO-SI-NO-SI	A	B			
SI-SI-NO-NO	A	B			
SI-NO-NO-NO	A	B			
NO-NO-SI-NO	A	B			
SI-NO-SI-NO		B			
SI-NO-NO-SI		B			
SI-NO-SI-SI		B	C		
NO-NO-SI-SI			C		
Grupos sin ninguna letra en común presentan diferencias significativas (p<0.05)					

Figura 25. Gráfico de caja de ceod en pacientes con diferentes dietas durante la lactancia (grupos sin ninguna letra en común presentan diferencias significativas, $p < 0,05$: comparaciones de a pares, prueba de Kruskal Wallis) (LN: lactancia natural; LeSA: leche sin azúcar; LeCA: leche con azúcar; OT: otros).



IV. 15 ceod y Consumo de Medicamentos en el Niño

Más del 95% de los pacientes no consumieron medicamentos diurnos o nocturnos durante la niñez (figura 26; tabla 29).

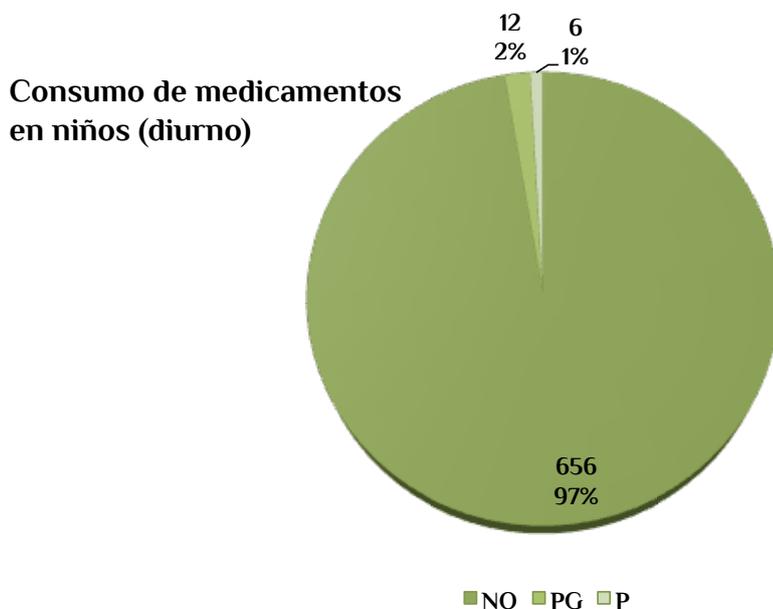


Figura 26. Consumo de medicamentos en etapa diurna durante la niñez. El número indica frecuencia absoluta y, entre paréntesis, el porcentaje correspondiente (NO=no consumió medicamentos, PG= puf tipo y gotas, P=sólo puf tipo)

Tabla 29. Consumo de medicamentos en etapa nocturna durante la niñez: frecuencia absoluta y correspondiente porcentaje (NO=no consumió medicamentos, G=sólo gotas, PG= puf tipo y gotas, P=sólo puf tipo).

Variable	Categorías	Frecuencia absoluta	Porcentaje
Medicación nocturna (niño)	G	2	0.3
	NO	662	98.2
	P	4	0.6
	PG	6	0.9

El ceod fue significativamente diferente entre niños que consumieron y no consumieron medicamentos durante la niñez: en el primer grupo el ceod fue mayor (tablas 30 y 31; figura 27)

Tabla 30. ceod en niños con y sin consumo de medicamentos: parámetros descriptivos.

MEDICAMENTO	Variable	n	Media	D.E.	Mín	Máx	Mediana	Q1	Q3
NO	ceod	656	2	4	0	18	0	0	3
SÍ	ceod	18	7	4	1	15	8	4	9

Tabla 31. Comparación de ceod entre niños con y sin consumo de medicamentos durante la niñez mediante la prueba de Wilcoxon para muestras independientes.

Consumo de medicamentos	Variable	Grupo 1	Grupo 2	n(1)	n(2)	W	p(2 colas)
(No/Sí)	ceod	NO	SÍ	656	18	10167	<0.0001

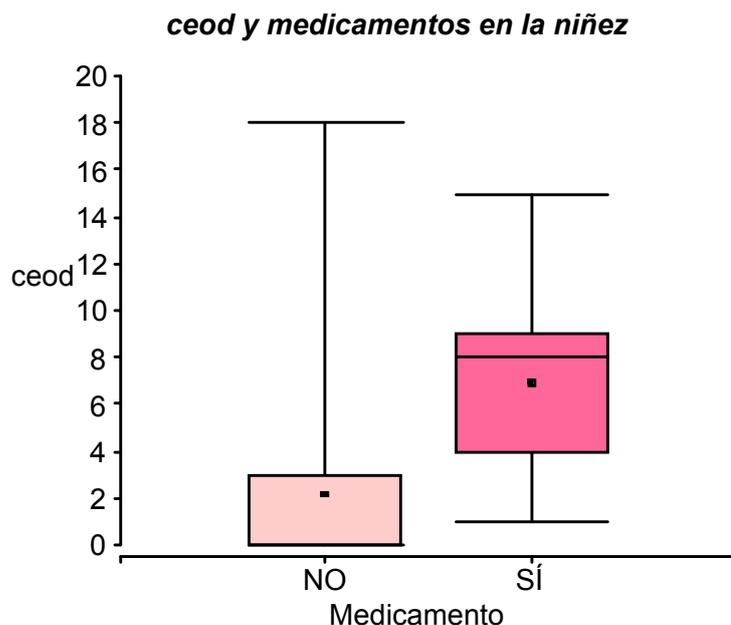


Figura 27. ceod y consumo de medicamentos durante la niñez.

IV. 16 ceod e Higiene Bucal en Distintos Momentos del Día.

El ceod varió significativamente entre pacientes con higiene en diferentes momentos del día. Los pacientes que reportaron higiene diurna y nocturna tuvieron un ceod significativamente menor que los pacientes que sólo presentaron higiene diurna. Curiosamente, no se llegaron a detectar diferencias significativas de ceod entre pacientes sin higiene nocturna y diurna, y pacientes con higiene en ambas instancias (tablas 32 y 33; figura 28).

Tabla 32. ceod en pacientes con higiene en diferentes instancias (dNO-nNO=nunca; dNO-nSÍ=sólo nocturna; dSÍ-nNO=sólo diurna; dSÍ-nSÍ=diurna y nocturna)

Higiene	Variable	n	Media	D.E.	Mín	Máx	Mediana	Q1	Q3
dNO-nNO	ceod	368	2	3	0	14	0	0	2
dNO-nSÍ	ceod	4	2	2	0	4	2	0	4
dSÍ-nNO	ceod	284	3	4	0	18	2	0	6
dSÍ-nSÍ	ceod	18	1	1	0	3	0	0	1

Tabla 33. Comparación de ceod en pacientes con higienes en diferentes momentos mediante la prueba de Kruskal Wallis, seguida por comparaciones de a pares (dNO-nNO=nunca; dNO-nSÍ=sólo nocturna; dSÍ-nNO=sólo diurna; dSÍ-nSÍ=diurna y nocturna)

Variable	higiene	N	gl	H	p
ceod	dNO-nNO	368	3	50.87	<0.0001
ceod	dNO-nSÍ	4			
ceod	dSÍ-nNO	284			
ceod	dSÍ-nSÍ	18			
dSÍ-nSÍ	A				
dNO-nNO	A				
dNO-nSÍ	A	B			
dSÍ-nNO		B			
Grupos sin ninguna letra en común presentan diferencias significativas (p<0.05)					

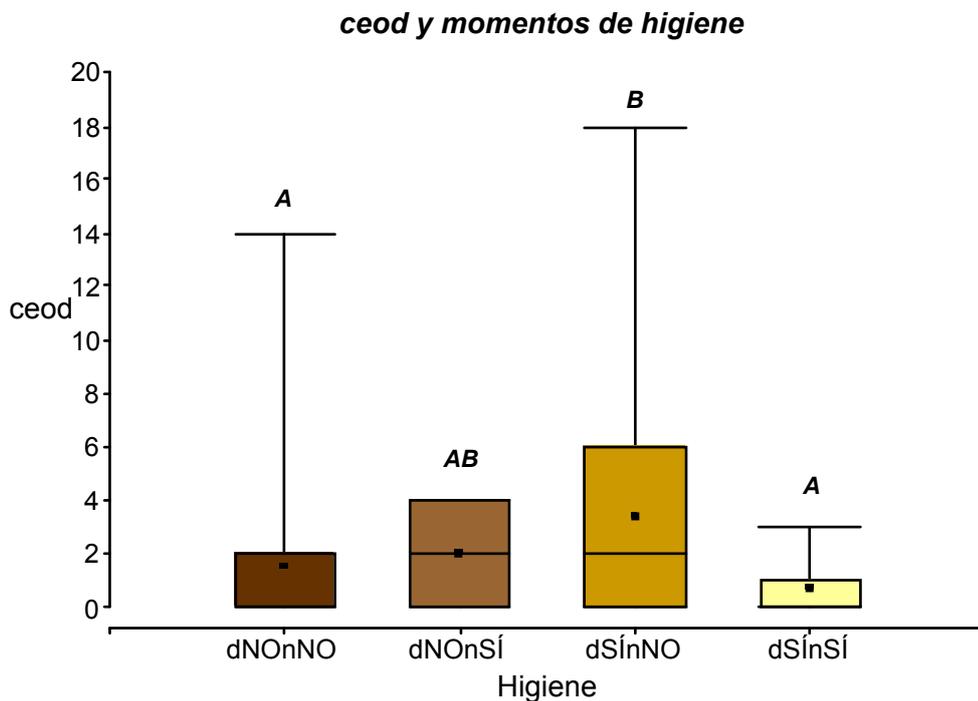


Figura 28. Gráfico de cajas: Comparación de ceod en pacientes con higienes en diferentes momentos (dNO-nNO=nunca; dNO-nSÍ=sólo nocturna; dSÍ-nNO=sólo diurna; dSÍ-nSÍ=diurna y nocturna) (grupos sin ninguna letra en común presentan diferencias significativas, p <0,05: comparaciones de a pares, prueba de Kruskal Wallis)

IV. 17 ceod y Frecuencia de Higiene Bucal

No hubo diferencias significativas de ceod entre pacientes con diferentes frecuencias de higiene (tablas 34, 35; figura 29).

Tabla 34. ceod en pacientes con diferentes frecuencias de higiene: parámetros descriptivos.

Higiene	Variable	n	Media	D.E.	Mín	Máx	Mediana	Q1	Q3
A VECES	ceod	158	2	3	0	13	0	0	4
NUNCA	ceod	367	2	3	0	16	0	0	3
POCAS VECES	ceod	110	3	4	0	18	0	0	5
SIEMPRE	ceod	38	3	5	0	15	0	0	5

Tabla 35. Comparación de ceod entre pacientes con diferentes frecuencias de higiene mediante la prueba de Kruskal Wallis.

Variable	Frecuencia de higiene	N	Medias	D.E.	Medianas	gl	H	p
ceod	A VECES	158	2	3	0	3	-4	>0.9999
ceod	NUNCA	367	2	3	0			
ceod	POCAS VECES	110	3	4	0			
ceod	SIEMPRE	38	3	5	0			

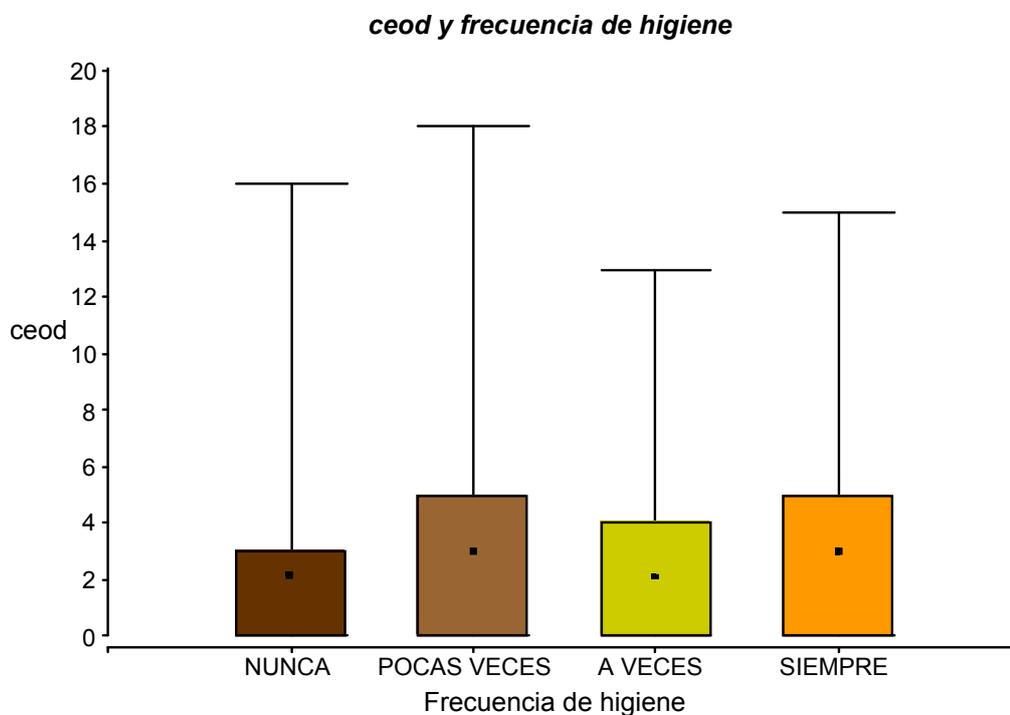


Figura 29. Gráfico de cajas: comparación de ceod entre pacientes con diferentes frecuencias de higiene.

IV. 18 ceod y Pastas con Flúor

Hubo diferencias significativas de ceod entre los pacientes que utilizaban pastas con flúor y aquellos que no las utilizaban. El ceod fue mayor en paciente que utilizan pastas con flúor (tablas 36 y 37; figura 30).

Tabla 36. ceod en pacientes que utilizan o no pastas con flúor: parámetros descriptivos.

Flúor	Variable	n	Media	D.E.	Mín	Máx	Mediana	Q1	Q3
NO	ceod	253	2	3	0	18	0	0	2
SÍ	ceod	84	4	4	0	16	2	0	6

Tabla 37. Comparación de ceod entre pacientes que utilizan y que no utilizan pastas con flúor mediante prueba de Wilcoxon para muestras independientes.

Clasific	Variable	Grupo 1	Grupo 2	n(1)	n(2)	W	p(2 colas)
Flúor	ceod	NO	SÍ	253	84	18003	<0.0001

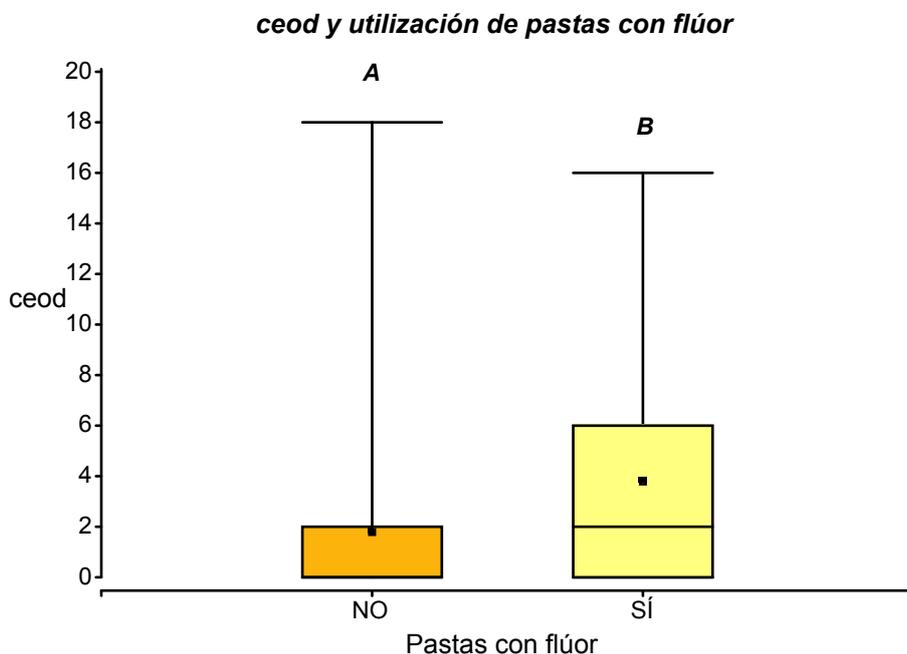


Figura 30. Gráfico de cajas: comparación de ceod entre pacientes que utilizan y que no utilizan pastas con flúor (grupos sin ninguna letra en común presentan diferencias significativas, $p < 0,05$: prueba de Wilcoxon para muestras independientes)

IV. 19 ceod y Período de Higiene.

Se detectó una correlación significativa negativa entre el ceod y los meses transcurridos desde que el paciente comenzó a higienizarse. Es decir, a mayor tiempo transcurrido, menor es el ceod (tabla 38; figura 31).

Tabla 38. Análisis de correlación entre ceod y el tiempo que transcurrió desde que el paciente comenzó a higienizarse (meses) mediante el coeficiente de correlación de Spearman.

Variable(1)	Variable(2)	n	Coefficiente de Spearman	p-valor
Período de higiene (meses)	ceod	142	-0.25	0.0031

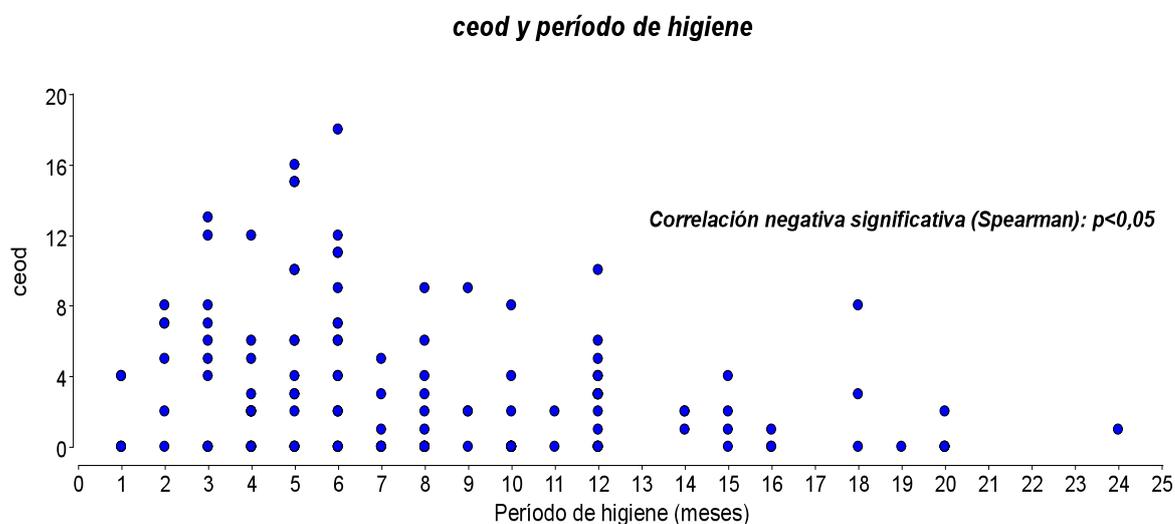


Figura 31. ceod y meses que transcurrieron desde que el paciente comenzó a higienizarse.

Grafico 5: *Presencia o ausencia de cepillado. Sobre una muestra n=667*

De la muestra el 54,94 % de las madres no los cepillan (372)

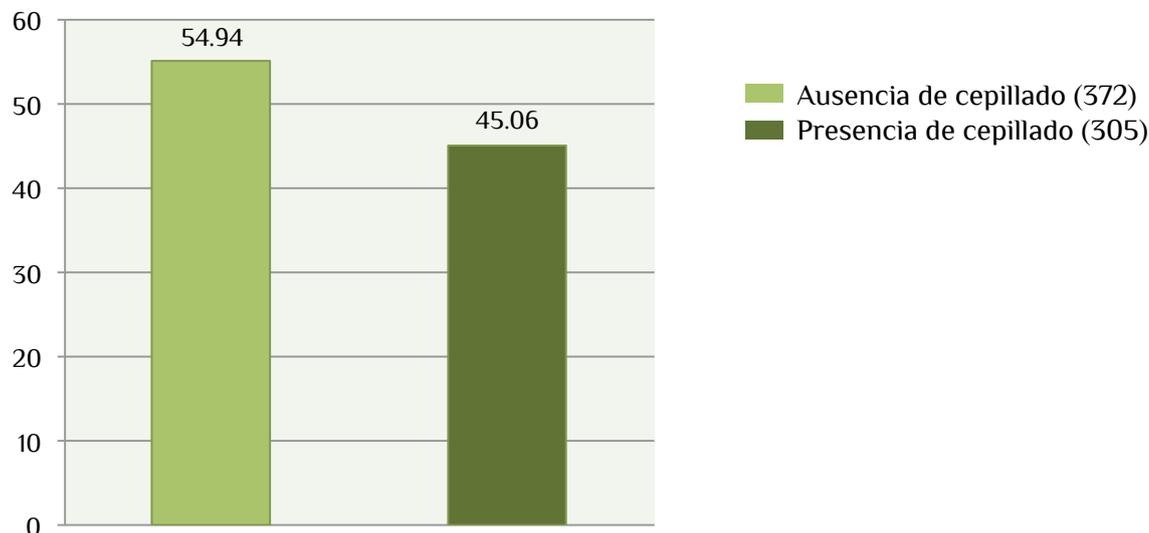
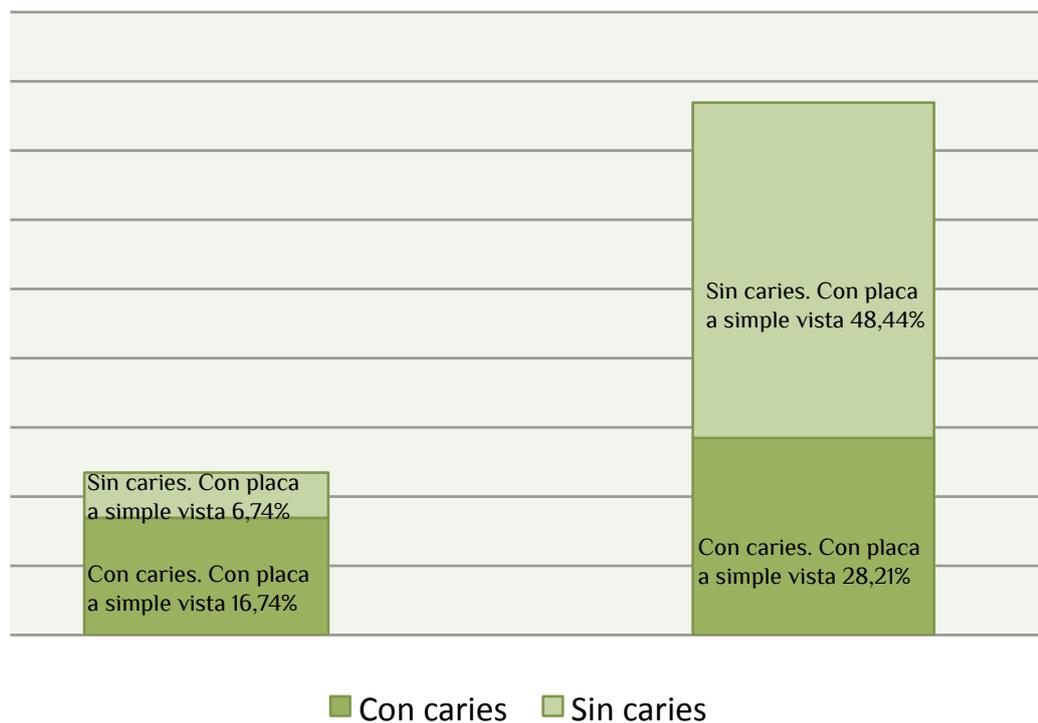


Grafico 6 : *Placa a simple vista y caries*



Relación de placa a simple vista y caries. El número indica frecuencia absoluta y, entre paréntesis, el porcentaje correspondiente. El mayor porcentaje correspondió a la ausencia de placa a simple vista sin presencia de caries. Hubo diferencias significativas entre los diferentes grupos.

El menor valor fue para los pacientes con presencia de placa y sin caries.

Capítulo V DISCUSIÓN

DISCUSIÓN

La caries en la primera infancia es una de las enfermedades crónicas de mayor prevalencia entre los niños, ejerce un impacto negativo en la calidad de vida tanto del niño como de la familia. Internacionalmente en la actualidad es considerado precario el conocimiento de la situación de salud bucal de los niños preescolares, no habiendo un cuadro claro que permita comparaciones entre países y cuadros dentro del mismo país. Se presentan problemas referentes a la obtención de muestras representativas, por la dificultad de acceso a esos grupos infantiles.

En Latinoamérica la prevalencia de CIT es diversa de país a país, e incluso entre ciudades de un mismo país, su tasa de prevalencia varía en diferentes poblaciones, en parte se relaciona con aspectos familiares, en parte con factores inherentes al niño, en parte debido a las diferencias socio-económicas, que conducen a las desigualdades en la distribución de la riqueza, en el acceso a la educación y en la posibilidad de asistencia sanitaria. Numerosos estudios se han realizado para describir la prevalencia de caries en la primera infancia, sin embargo la mayor parte de los mismos evalúa la población preescolar, a partir de los dos años. Brasil es pionero mundial en la instalación de “Bebé Clínicas” de atención odontológica en niños de corta edad (desde el primer mes hasta 5 años de edad), iniciando sus actividades clínicas en 1985 e inaugurada oficialmente en 1986 con la Clínica de Bebés de la Universidad Estatal de Londrina. Walter y colaboradores en 1987, realizaron un estudio preliminar de la prevalencia de caries en 235 niños de 0 a 30 meses de edad atendidos en la clínica de bebés de dicha universidad, demostraron una prevalencia de caries es del 23,53% en los niños entre 0 a 12 meses, 28,57% de los niños entre 12 a 24 meses, y 62,96% en los niños de 24 a 30 meses. En Argentina la primera Clínica del Bebé se instala en 1990 en la Escuela de Posgrado de Asociación Odontológica Argentina como Curso de la Asociación Argentina de Odontología para Niños.

En el presente trabajo de tesis doctoral se realizó una investigación en una población de 677 niños de 0 a 30 meses y se ha encontrado una prevalencia de caries del 44,61 %, con un ceo-d de 2.3 (DE: 3.6). Este dato es similar al compararlo con datos sobre la prevalencia de caries en la primera infancia en Brasil que varían de 24,2 a 43,4 % de acuerdo con Morita et al 1993; Mattos-Granner et al, 1996, Bonecker et al, 2002 y Rosenblat & Zarzar 2004.²⁶³ En estudios más recientes la caries de la primera infancia en Brasil, llega a 27% de los niños de 18-36 meses de edad¹⁹⁰ causando dolor, problemas en las funciones del habla y la masticación, enfermedades sistémicas y los reflejos psicológicos.¹⁹²

Cuando la población presenta mayor edad hasta los cinco años, la prevalencia brasileña de caries es 60%,¹⁹⁰ revelando que el objetivo fijado por Organización Mundial de la Salud (OMS) para el año 2000 aún no se ha alcanzado, es decir, 50% de los niños libres de caries en este grupo de edad. Este dato coincide con este trabajo donde a mayor edad la prevalencia de caries es mayor.

Lo mismo ocurre en Chile, el daño en la Salud Oral de la población chilena se instaura en edades muy tempranas, existiendo ya a los 2 años población con historia de caries (17% Región Metropolitana, 20,1% Región VI y VII).¹⁹²⁻¹⁹³ Estudios encargados por el Ministerio de Salud de Chile, indican una prevalencia de 17% y 48% a los 2 y 4 años de edad respectivamente.

Se ha reportado que la prevalencia de la ECC es hasta del 70% en países subdesarrollados y del 1 al 12% en países industrializados; rangos muy diferentes donde está presente un factor condicionante como es la situación socioeconómica.

Zavarce en Venezuela ³¹⁸ 2009, presenta un porcentaje de caries similar al encontrado en esta investigación, ya que reportó en un estudio realizado en 103 niños con edades comprendidas entre 1 y 5 años, un 41% de niños afectados por caries dental y registrando un ceo-s elevado: 7.2, a la edad de 3 años.

Fernández Claudia¹⁰⁶ en Argentina 2010, encuentra que la media del índice ceo-d para la población preescolar de 4 y 5 años en el Gran Mendoza presenta valores medios (3.27-+ 3.34); el análisis del índice de significación de caries revela un problema aún más complejo. La subpoblación de niños que presentan la enfermedad lo hacen con un alto grado de severidad. El valor de la media del Índice de significación de caries es de 7.19+-2.49, valor relativamente mayor al de este estudio 6,4 +- 3.7, teniendo en cuenta que la edad de la muestra en Mendoza también es mayor.

Rita Villena Sarmiento²⁷² 2011, en Lima Perú determinó en su estudio que la prevalencia de caries dental fue de 62,3% (IC 57,09- 67,51), y se incrementó con la edad 10,5% (0-11 meses), 27,3 % (12-23 meses), 60,0% (24-35 meses), 65,5% (36-47 meses), 73,4% (48-59 meses) y 86,9% (60-71 meses). El índice ceo-d promedio fue 2,97 (DS 3,48), el componente cariado representó el 99,9% del índice. Estos valores no coinciden con los encontrados en esta investigación, siendo estos últimos más bajos. Solo fue coincidente en el juicio de aumento de la prevalencia de caries con la edad.

Dorronsoro de Catton ⁹² en Ciudad de Córdoba Argentina, encontró una prevalencia de caries observada en la población de: 18,4 % (3 años), 43,3 % (4 años) y 59,4 % (5 años) con diferencias mayores en los niños varones y de menores recursos. No es coincidente con este trabajo, donde no hubo diferencias significativas con respecto al sexo.

La prevalencia de caries en esta investigación aumentó con la edad de los niños coincidiendo con la mayoría de los autores.³⁷⁻⁴⁸⁻⁸²⁻⁹²⁻¹⁹²⁻¹⁹³⁻²⁵⁴⁻²⁵⁶⁻²⁶³

Valores mayores al 44,61% de este estudio fueron encontrados por Montero³²⁰ (2011) con un 59.5% de niños afectados por caries en un estudio realizado en 100 pacientes entre los 12 y 48 meses de edad que nunca habían recibido consulta dental y asistían por primera vez a la Clínica de Odontopediatría de la División de Estudios de Postgrado e Investigación de la Universidad Nacional Autónoma de México.

Valores similares al de prevalencia de caries encontramos en el estudio de Ribeiro, Oliveira y Rosenblat ²⁵⁴ 2005, en niños de 48 meses, dio un índice de prevalencia del 43,7% ; algo menor fueron los encontrados por Pinheiro²⁴² 2006, en una población de 887 niños entre 18 y 36 meses con una prevalencia de caries del 31,68%, al igual

que Brandao⁴² 2006, en niños de 24-35 meses con una prevalencia de 28,2% y para Oliveira²¹⁶ 2006 en una población de 1018 niños, de 12 a 24 meses la prevalencia fue 2,3 y ceo-d 0,06, para los de 24-36 meses: 14,9 y 0,60, para los de 36 a 48 meses 33,5 1,25 y para los de 48 a 60 meses 44,3 y 1,63 respectivamente.

Sotomayor²⁷⁵ 2011 revela que en Latinoamérica la prevalencia de CIT es diversa de país a país, e incluso entre ciudades de un mismo país, ejemplo de ello son los trabajos de Cabral de Melo⁴⁸ que en la ciudad de Recife, Brasil, hallaron en una muestra de 3000 niños un 92 % con CTI, mientras que Ribeiro et al en Joao Pessoa, en 224 niños un 43.7% con CTI, esto revela la importancia de los estudios regionales. Este último valor es semejante al encontrado en esta investigación.

La prevalencia de caries dental en niños varía ampliamente entre los países, especialmente entre los países desarrollados y en desarrollo¹⁴⁴. Los países en desarrollo, como China Shang²⁷⁹ 2008, Brasil Bönecker³⁷ 2012, India²⁸² 2009 y Sudáfrica Cleaton⁶⁴ 2008, reportan mayor prevalencia de caries, en comparación con los países desarrollados como Inglaterra¹⁶ Pits²⁴⁵ 2007 e Italia Campus⁵⁴ 2009. La prevalencia de caries fue del 4,7 % para Al-Jewair 2010⁶, Canadá sobre un total de 791 niños, muy lejos del resultado obtenido por esta investigación.

Bonnanato 2010³⁶ encontró en un estudio transversal sobre 551 niños, de cinco años, que el 63,9% no tenían caries, con un ceod de 1,56, encontrando una asociación significativa entre los factores sociales-culturales y las caries en dentición primaria. En relación a este trabajo el ceo-d fue menor aunque la prevalencia fue mas elevada, con respecto a los factores socioculturales al igual que en esta investigación la asociación fue significativa.

En Lituania un estudio realizado en el año 2010 por Slabinskiene²⁸³, sobre un total de 950 niños tuvieron una prevalencia de caries del 50,6% levemente inferior a este estudio, con un ceod de 2,1 semejante a esta investigación, al igual que el Índice de Significancia de ECC de 6,5.

Sánchez-Huamán Y276 2012 entre otros estudios han registrado que a la edad de un año aproximadamente 5% de los niños presentan caries dental, a los 2 años de edad entre 24% y 33%, a los 3 años entre el 40% y 60%, a los 4 años entre 55% y 70%, a los 5 años entre 60% y 80% presentan piezas deciduas cariadas, la prevalencia de caries a los 12 meses en este estudio fue menor del 9%.

En México Ana Gabriela Zúñiga-Manríquez³²⁰ 2013, en un estudio con la edad media de los niños de 2.52 ± 0.76 años, de los cuales el 51.3% fueron varones, encontró un índice ceo-d de 1.53 ± 2.52 , la prevalencia de caries fue de 48.0%. El 33.5% de los niños tenían de uno a tres dientes con experiencia de caries y 14.5% tenía cuatro o más dientes afectados. En este estudio tampoco hubo diferencias significativas con respecto a la variable: sexo: y la prevalencia de caries fue similar.

Resultados contrastantes fueron encontrados por Al-Jewair-Leake⁶, en Toronto Canadá, en un estudio en niños menores de 71 meses con una prevalencia de caries fue 4,7% (37 de 791), cifras muy distantes a las de este estudio.

Nakamura²⁰⁴ 2009, encontró en su estudio sobre 135 bebés de 7 a 35 meses de edad

que la prevalencia de caries y el índice ceos aumentaban con la edad, siendo los incisivos superiores los dientes más afectados al igual que en este trabajo de investigación.

Con respecto a la presencia de manchas blancas se encontraron en un 16 % de la muestra estudiada, valor menor al encontrado por Tiano³⁰⁰ en el año 2009, en un estudio cuyo objetivo fue determinar la prevalencia de las manchas blancas y la calidad de la higiene bucal en niños de hasta 36 meses de edad en Municipios con diferentes niveles de fluoruro en el suministro de agua, la prevalencia de mancha blanca fue del 30,8 %.

En relación al ceo-d encontrado en este estudio cuya media es de 2,3 con un valor mayor para el grupo de 29-30 meses, es menor si lo comparamos con el ceo-d encontrado por Begzati Agim² 2010, en un estudio con 1.008 niños en edad preescolar, seleccionados por muestreo aleatorio por conglomerados estratificado, en el Municipio de Pristina, capital de Kosovo. La media ceo-d de niños en edad preescolar se encontró que era de 5,8.

Por otra parte Nobile²¹³ en Italia, realizó un estudio transversal basado en preescolares, sobre el patrón y la gravedad de la caries de la primera infancia. La población de estudio fueron 515 niños de 36 a 71 meses. El 19 % había experimentado ECC, con un ceo-d medio de 2,68 en sujetos de ECC, y de 6,86 en sujetos S-ECC, estos dos últimos datos muy similares a los encontrados en esta tesis doctoral.

Rendimientos similares de prevalencia de caries fueron encontrados por Kopycka-Kedzierawski¹⁵³ en 2008, en un estudio sobre la prevalencia de caries mediante teledentistry en 12 - a 60 - meses de edad los niños matriculados en Early Head Start, los centros de cuidado infantil dentro de la ciudad. De 162 niños examinados, 93 estaban libres de caries y 69 tenían caries de la primera infancia (42% ECC).

En contraposición a esto, en un estudio realizado en Kenya, 2010, por Njoroge²¹² para determinar la prevalencia y el patrón de la caries de la primera infancia entre los niños de tres a cinco años, encontró un ceo-d de 2,46, sin embargo con una prevalencia del 59,5%, cifra que es mayor al 44,61% de la investigación de la tesis doctoral, se debe considerar que la edad de los niños también es mayor.

En un estudio realizados en el año 2005, por Azevedo¹⁹ donde el objetivo fue analizar la asociación entre la práctica de alimentación y la presencia o ausencia de S-ECC (graves caries de la primera infancia) en niños preescolares de Brasil, de 36 a 71 meses, seleccionados al azar de una población de bajos ingresos, se observó S-ECC en 36 % de los niños examinados, valor por debajo del encontrado en esta investigación.

En EEUU, Ismail¹⁴³, en el año 2008 en un estudio en Detroit, con una muestra representativa de niños de bajos ingresos americanos- africanos de 0 a 5 años de edad, encontró a los 2 años de edad, que el 7 % de los niños tenían ECC y el 27 % tienen S-ECC, cifra significativamente menor a la de este estudio, de la misma manera según Plutzer²⁴⁶ en su estudio del año 2008, considera que a pesar de una notable mejora en la salud oral de los niños australianos en los últimos 30 años, la caries de la primera infancia severas (S-ECC) afecta hasta un 17 % a los niños de 2 - de 3 años de edad con algunos que requieren hospitalización y tratamiento invasivo.

En un estudio realizado por Li, Yang¹⁶³ en el año 2011, que tuvo como objetivo

investigar la situación de las ECC en los niños que viven en la ciudad de Xiamen en China, y analizar los factores sociales y de comportamiento asociados, la muestra aleatoria estratificada consistió en 1523 niños con registros normales de nacimiento, encontrando una prevalencia de ECC en la población infantil estudiada de 56,8 a 78,31 %, con una tendencia creciente con la edad. Los valores presentados son mayores a los encontrados en esta investigación, coincidiendo en la tendencia de aumento de prevalencia de caries con la edad de los niños, al igual que Thitasomakul, Songchai²⁹⁶ en el 2006, que examinó la tasa y el patrón de la caries de la primera infancia (ECC) e investigó los cambios de transición de las lesiones de caries durante un período de seguimiento de 3-9 meses, el estudio fue longitudinal observacional basado en la comunidad de 599 niños, de 9-18 meses de edad, la prevalencia de caries fue del 2,0% , 22,8 % y 68,1 % entre las 9, 12 y 18 meses, respectivamente. La prevalencia de caries fue aumentando en ese grupo de población conforme aumentaba la edad de los niños al igual que en otras investigaciones Gómez Clavel¹²⁴. Lo anterior se explica debido a que St. Mutans se establece en la cavidad oral durante el período conocido como ventana de infectividad (primera ventana), que esta considerado en un rango de edad de 19-31 meses de edad con una edad media de 26 meses, y que corresponde con la erupción de los molares temporales.

La prevalencia de caries del grupo estudiado fue significativamente mayor que la encontrada según el último reporte Ministerial del año 2007 en Chile, que revelò una prevalencia de CTI de un 27% a los 2 años y de un 48% a los 4 años (MINSAL, 2007)¹⁹³, y es menor a la encontrada en un estudio realizado por Carlos Zaror Sanchez³¹⁷ en el año 2011, donde encontró CTI en un 53% de niños de 2 años y en un 88% en el grupo de 4 años.

En un estudio realizado en Glasgow por McMahan¹⁸² 2010, sobre caries en niños de 3 años, la prevalencia de caries fue entre el 25 y 26%. Menor a mi trabajo.

En un estudio realizado por Cadavid⁵⁰ 2010, en 447 niños entre 2,5 y 4 años, encontraron una prevalencia de caries del 74,7%, las lesiones cavitadas fueron más en superficies lisas 64,7% que en superficies oclusales 46,8%. Psoter 2009²⁴⁹ analizó los patrones de caries en la dentición temporal, encontró más afectadas las superficies lisas (incisivo superior), superficies oclusales de primeros molares y superficies oclusales de segundos molares, dato coincidente con esta tesis doctoral.

Para Sgolastra²⁷⁸ 2010, en un trabajo sobre experiencia de caries en niños de 3 años en Italia, encontró una prevalencia de caries del 38%, y libres de caries el 61%, con un ceod de 1.06, cifra inferior a este trabajo de investigación.

Los factores o criterios de riesgos son aquellas características o atributos (variables) que se presentan asociados diversamente con la enfermedad o el evento estudiado; ellos no son necesariamente las causas (o la etiología necesaria), sólo sucede que están asociados con el evento. El riesgo de caries no es permanente en ningún paciente y puede variar a lo largo de la vida. Tales variaciones en la susceptibilidad requieren de un monitoreo sistemático por parte del profesional de la salud bucal, ya que los cambios en el estado de salud, el uso de medicamentos y otros eventos que ocurren a lo largo del tiempo pueden aumentarlo. Es importante reconocer que los factores de riesgo no

actúan aisladamente, sino en conjunto con las causas de la enfermedad (caries) interrelacionadamente. Corroborando la etiología multifactorial de la misma. Anteriormente sólo se tenía en cuenta el biberón como único factor etiológico de la caries de infancia temprana. Pero en diferentes estudios realizados en el tiempo para ahondar en los factores reales que generan la etiología de esta enfermedad, se ha demostrado que además del etiológico primario existen otros indispensables para dar inicio al proceso carioso en infantes. Un mismo indicador o factor de riesgo es investigado de diversas maneras en cuanto a su asociación con la caries en niños, por esta razón el número de variables identificadas en la presente investigación fue elevado; sin embargo es posible verificar que las mismas se agruparon en ejes temáticos, tales como: Circuito de infectividad, Lactancia, Momentos de azúcar/dieta, factores de riesgo no relacionados a la alimentación: como higiene dental, factores socio-demográficos, como nivel de educación de las madres. Hasta el momento ningún factor aisladamente ha sido identificado como el principal causante de la caries dental, al contrario de eso, gran cantidad de factores han sido propuestos para explicar este proceso. Esa es la razón por la cual se afirma que la caries es una dolencia multifactorial.

Es importante resaltar que la importancia de poder trabajar en grupos etareos de corta edad radica en el concepto de que los niños que presentan CTI poseen mayor riesgo de desarrollo de caries futura, siendo la experiencia pasada de esa dolencia considerada como uno de los predictores de riesgo más significativos.¹⁸⁰

Unicef considera que la alfabetización y la progresión en los niveles educativos, específicamente de la madre constituyen un factor importante para la salud en general y en especial en el desarrollo infantil.

Con respecto a la relación caries dental y nivel de educación de la madre, en esta investigación encuentro que los niveles más altos de caries en los niños son inversamente proporcional al nivel educativo de la madre ⁴²⁻¹⁰⁸⁻²³⁵, concepto similar al encontrado por Nobile²¹³, en Italia, a través de una encuesta que tenían por objeto investigar la prevalencia y severidad de la caries de la primera infancia (ECC) e identificar los factores que pueden estar relacionados con esta enfermedad. El análisis estadístico mostró que la prevalencia de la ECC aumenta significativamente con la edad, mientras que fue significativamente menor en los niños de madres con mayor educación. Estos datos son coincidentes con los encontrados en este estudio de tesis, al igual que Dini Holt⁹⁰ y Oliveira²¹⁶, donde la baja escolaridad del cuidador está relacionada positivamente con la prevalencia de caries.. Este concepto fue también coincidente con el trabajo de Schroth²⁷³ 2005, en Canadá, participaron todos los niños y las madres que asisten a una feria de exámenes de salud preescolar. Procedimientos de estudio incluyeron una entrevista retrospectiva con los padres y un examen dental del niño, donde los factores más asociados con el aumento de la actividad de caries en los niños incluyen la baja educación materna ²⁵⁰ y el aumento de tamaño de la familia.²¹⁶

Los factores socioeconómicos son predictores de desigualdad en la distribución de la caries en los niños brasileños en edad preescolar.²⁴⁴

Sobre los aspectos relacionados a la estructura familiar, se verificó que la existencia de tres o más hermanos viviendo en la misma casa es predictor de caries en esa franja etarea, concepto que es consistente con estudios que indicaron menor riesgo de caries entre los niños que no tenían hermanos o que los tenían en menor número.²¹⁵⁻²¹⁶ En São Paulo, Martins¹⁷⁷, se verificó que las categorías de niños con mayores chances de tener caries fueron aquellas que tenían más de cuatro hermanos. En Canadá, Schoroth²⁷¹, un estudio en niños de tres años mostró que el tamaño de la familia (cinco o más personas) fue una variable que presentó una fuerte asociación con las caries. En este estudio no hubo diferencias significativas entre las distintas composiciones familiares y su relación al ceo-d, pero en la población estudiada hubo disparidad en la cantidad de representantes para cada grupo, es importante resaltar de todas formas que el ceo-d más alto correspondió al grupo familiar donde hay hermanos en su constitución, y con un valor ligeramente inferior al formado por madre y abuelos. Una posible explicación es que a mayor número de integrantes en la familia, o familias donde no hay figura paterna, como en este estudio, el aumento de caries se relaciona a la sumatoria de riesgos socioeconómicos.

Vachirarojpisan³⁰⁷ en el año 2004, también investigó la relación entre los factores socioeconómicos, los comportamientos y la gravedad de las caries de la primera infancia (ECC) en 520 niños tailandeses de 6-19 meses de edad. Se realizó un estudio transversal mediante encuesta cuestionario, exámenes dentales, y de estreptococos mutans de los niños y las madres / cuidadores que participaron en el programa de prevención de ECC. Los niños de familias de bajos ingresos, con bajo nivel de educación, y las madres / cuidadores con dientes cariados tuvieron mayores puntuaciones de ECC, dato coincidente con este estudio de tesis doctoral, donde la mayoría de las madres que presentaban nivel de escolaridad de primaria incompleta (131 madres) correspondía a niños con el ceo-d más alto (3.3), por el contrario los niveles más bajos de ceo-d en los niños se relacionaron con niveles más altos de educación de las madres.

En esta investigación la educación de la madre actúa como factor de protección contra la caries de la infancia temprana, dato que coincide con el estudio realizado por Finlayson¹¹⁰, en el año 2007, estudio que trata de avanzar en el conocimiento de los determinantes sociales de la salud oral, mediante el examen de cómo varias creencias específicas de salud materna, los comportamientos y los factores psicosociales se relacionan con la caries de la primera infancia de los niños pequeños (ECC) en una población afroamericana de menores ingresos en Detroit, EEUU.

También, muchos trabajos internacionales comprueban las asociaciones significantes entre la renta, el nivel de educación del país y la prevalencia de caries.¹³⁵⁻¹³⁷⁻²⁰⁵⁻²⁴¹⁻²⁷⁰

La relación entre ECC con la escolaridad de la madre en el nacimiento de su hijo es significativa, este dato se corrobora con varios estudios: Zhou³¹⁹, en el año 2011 donde el objetivo del estudio fue explorar la relación entre la caries de la primera infancia (ECC) y experiencias socio-económicas, de comportamiento y biológicas relevantes en el curso de la vida de los niños y el de Kim Seow²⁷⁷ en el año 2012, donde en casos severos de ECC, por lo general hay un fondo de desventaja social asociado

con las condiciones socioeconómicas²⁴⁴, la etnia o la condición de inmigrante y el bajo nivel educativo de la madre.

Se concluye que el bajo nivel educativo de la madre tiene una relación estrecha con el desarrollo de caries dental en los niños.^{40-48-90-100-130-177-250-273-307-319.}

En este trabajo no se encontraron diferencias significativas entre el ceo-d de los niños y las madres que recibieron o no charlas de educación para la salud, dato no coincidente con el estudio de Li Yang¹⁶³, en el 2011, que tuvo como objetivo investigar la situación de las ECC en los niños que viven en la ciudad de Xiamen en China, y analizar los factores sociales y de comportamiento asociados, encontrando que los siguientes factores se asociaron significativamente con ECC: edad, dulces, bebida gaseosa, la hora de dormir comer, retraso en el inicio del cepillado, el bajo nivel educativo de los padres, cuidado de niños privado, aumento del número de hermanos, la residencia rural y la falta de conocimiento de la salud oral, sin embargo si concuerda la concepción que el bajo nivel de educación de los padres coincide con la presencia de ECC, al igual que Plutzer²⁴⁶

Se ha encontrado en niños de corta edad una fuerte asociación entre la presencia de *St. Mutans* en la madre y el riesgo de caries dental en los niños³¹⁵⁻²⁹⁸, en esta investigación al no tener pruebas microbiológicas la presencia de caries activas en las bocas de las madres puede servir como un indicador clínico.

Rawee Teanpaisan²⁹⁴, en el año 2012, en Tailandia, realizó un estudio cuyo propósito fue investigar la transmisión vertical de los *Streptococcus Mutans* (SM) y *Lactobacillus* en un grupo de familias tailandesas, ciento ochenta y un pares de madres e hijos fueron incluidos en este estudio. Se recogió saliva no estimulada utilizando el método de espátula y se evaluó el número de SM y lactobacilos en un medio selectivo. El genotipo de especies de *Lactobacillus* y *Streptococcus Mutans* se analizaron en 37 y 22 pares madre - hijo, respectivamente. La presencia de los genotipos coincidentes de las cepas de madre-hijo con SM y *Lactobacillus* fue de aproximadamente 76 % y 50 %, respectivamente. Los genotipos obtenidos de la vía materna muestran la persistencia efectiva en las cavidades orales de los niños. La conclusión fue que en las familias tailandesas, las madres pueden ser la fuente de transmisión de *Streptococcus Mutans* y especies de *Lactobacillus* a sus hijos. En consecuencia la traslación de este concepto a la investigación de mi tesis es que los niños presentaron la prevalencia más alta de caries cuando las madres tenían riesgo y actividad de caries. Coincidiendo con este concepto se encuentra el estudio realizado por Ersin Nazan Kocatas²⁰⁸, en el 2006, quien investigó los microorganismos en la saliva en relación a la prevalencia de caries en la primera infancia (ECC), en niños turcos 15 a 35 meses de edad y sus asociaciones con características de las madres: revela al alto CPOS de las madres como un factor de impacto de la experiencia de caries de los niños. Como ya se mencionó, se ha encontrado una fuerte asociación, en niños de corta edad, entre la presencia de *St. Mutans* en la madre y el riesgo de caries dental³¹⁵, debido a la transmisibilidad y fidelidad de este microorganismo de madre a hijo. Este podría ser un indicador de riesgo importante, y en caso de no tener acceso a pruebas microbiológicas, la presencia de caries activa

en la madre pudiera servir como un indicador útil en la práctica clínica. Melgar y colaboradores¹⁸⁵ concluyeron que compartir los cubiertos y soplar los alimentos estaba significativamente asociado a la prevalencia de caries dental en infantes.

Sin embargo hay que mencionar estudios donde la transmisión microbiana no sólo es vertical, sino también horizontal a través de otras personas como padre, cuidadores, abuelos, hermanos entre otros. Mitchell Stephen¹⁹⁴, en su estudio del año 2009, identificó en la mayoría de los niños con S-ECC (74 %) genotipos de los MS que no coincidían con las cepas maternas. Se detectó evidencia de transmisión materna en un 41% de parejas madre / hijo.

En el presente trabajo se realizó una valoración de la **dieta**, la cual es difícil de relacionar a los estudios disponibles por la gran cantidad de variantes que presenta, y se debe tener en cuenta que los autores asocian las variables de múltiples formas.

Existen factores de variada índole que determinan o afectan la adquisición de hábitos alimenticios a lo largo de la vida, éstos provienen del ámbito genético, fisiológico, social, cultural, entre otros. Los alimentos con atributos sensoriales agradables corresponderán a los alimentos preferidos y tendrán mayores posibilidades de incorporarse a los hábitos de los niños. La teoría del aprendizaje propone que se aprende imitando modelos, los hábitos alimentarios de los padres se transmitirán a los hijos. Existe una preferencia innata por el sabor dulce, otorgado por el azúcar. En los resultados de este estudio encontramos una alta frecuencia de introducción del azúcar antes del primer año de vida (86%) coincidiendo con estudio de Feldens¹⁰⁵ quién encontró que el 87,4% realizó esta práctica.

La introducción del azúcar de manera precoz facilita la implantación y colonización de microorganismos, especialmente *Streptococcus Mutans*, sobre la superficie de los dientes recién erupcionados.

Se observa que el número de comidas azucaradas entre las comidas y una dieta cariogénica están fuertemente relacionada a las caries de la primera infancia. El aumento de la prevalencia de caries es directamente proporcional a la cantidad de momentos de azúcar entre comidas, concepto en el que concuerdan la mayoría de los autores y se refleja en mis resultados.⁷⁵⁻¹¹⁸⁻¹²⁸⁻¹³⁷⁻¹⁴³⁻¹⁹⁹⁻²²⁷⁻²⁵⁰⁻²⁵⁸⁻³⁰⁸⁻³¹⁶

García Vega¹¹⁸ en su estudio sobre relación de consumo de alimentos cariogénicos e higiene bucal con caries dental en escolares, los resultados del estudio evidencian el inicio temprano en el consumo de alimentos cariogénicos y que existe un elevado consumo de azúcares tanto intrínsecos como extrínsecos desde la etapa preescolar. Juicio coincidente con esta tesis doctoral.

Johansson¹⁴⁷ 2010 encontró que todos los refrigerios contenían azúcares, (consumo total de azúcar que contienen chips de patatas fritas y aperitivos, y las bebidas), coincidiendo en este estudio en el consumo de bebidas entre comidas azucaradas..

Comidas frecuentes guardan relación directa con las caries²³⁸, cuanto mayor es el acceso al azúcar, en los primeros meses después de la erupción de las piezas dentarias, mayor será la posibilidad de colonización por partes del estreptococos mutans, y por lo tanto mayor será la prevalencia de caries, juicio que concuerda con este trabajo de investigación.

Es importante tener en cuenta los “azúcares ocultos”, tales como: galletas, bizco-

chos, jugos industriales, pan de molde, papas fritas embolsadas, gaseosas, entre otros. Las recomendaciones actuales de una dieta saludable son compatibles con las sugeridas para mantener una buena salud oral, incluyendo la reducción de azúcares y su reemplazo por alimentos sanos como: queso, trozos de frutas y verduras crudas, pan integral, tortitas de maíz, yogurt natural, frutos secos, huevos duros.²²⁸ Con respecto a estos azúcares ocultos sólidos entre comidas, en el trabajo de tesis se dividieron en panificados y galletitas, donde el porcentaje de consumo fue del 72% de los pacientes, el consumo de golosinas aparece como un 70%, lácteos azucarados en un 18% y frutas en un 20%. En este grupo etareo, este último grupo de alimentos (frutas) forma parte de las comidas principales (almuerzo y cena), de igual modo que los lácteos azucarados forman parte del desayuno y de la merienda.

Los niños pequeños muestran marcada reacción al sabor dulce, salado y amargo. Su expresión facial indica aceptación y una respuesta positiva al estímulo dulce, mientras que el sabor amargo produce una expresión negativa y de rechazo. La respuesta a la sal parece no estar desarrollada al momento del nacimiento, pero cerca de los 4 meses los niños prefieren marcadamente soluciones salinas en vez de agua. En este trabajo se puede corroborar este concepto, ya que la mayoría de los niños (59%) ingieren líquidos azucarados.

En relación a las golosinas, su ingesta entre comidas es elevada 472 niños, que corresponden a un porcentaje del 70%, nos revela una exposición a un hábito deletéreo, resultado similar al encontrado por Feldens¹⁰⁴ 2010. Esta práctica que tiende a perpetuarse en la vida del niño con el consiguiente riesgo para la caries dental, corresponde a un patrón de comportamiento donde la golosina es utilizada como una muestra de amor, como un pacificador o distractor para determinados momentos, o como recompensa.¹⁴⁶ Existen estudios que relaciona la baja escolaridad de las madres con la mayor ingesta de golosinas.

En este trabajo encontramos que las golosinas son ofrecidas desde temprana edad, mucho antes de la erupción de las piezas dentarias. Las golosinas más frecuentemente ofrecidas son los caramelos y los chupetines.

Con respecto a las bebidas azucaradas entre comidas, que constituyen una práctica habitual en este grupo etareo, en este trabajo de investigación altos valores en el índice ceo-d se relaciona directamente con su consumo de estas bebidas, entre ellas las gaseosas, coincidiendo con otros trabajos.⁴⁴⁻¹⁰⁵⁻²⁵⁰⁻³⁰¹

En este trabajo de tesis doctoral se encontró que de las bebidas azucaradas la que más frecuentemente se consume es el jugo en polvo preparado con agua, correspondiendo a un valor del 34 % de la muestra, las madres encuestadas no creían que era perjudicial para los niños ya que se encuentra diluido con agua, con respecto a las gaseosas la mayoría conocía su posible efecto cariogénico en especial la coca cola, sin embargo coincidían en que bebidas carbonatadas como la seven up, o sprite no perjudicaban la salud dental de sus niños, concepto fundamentado en que era recomendado por el médico. Otra práctica menos frecuente que la anterior, pero que se manifiesta

en un porcentaje del 2,1% cuando se lo ingiere solo, pero acompaña también a otras bebidas, es la preparación de jugos exprimidos, “naturales para las madres” lo que le infiere seguridad para la salud, pero que en el biberón o vaso con piquito y repetidas veces en el día lo convierten en un factor de riesgo para la presencia de caries dental.

Entre las prácticas alimentarias estudios de Gatica¹¹⁹ revelan la ingesta de bebidas azucaradas en el 45,88% (sobre un total de 741 encuestas), cifra inferior al 59,08% encontrada en este estudio.

En España Ostos²²⁵ en su estudio asoció la presencia de caries con una historia de ingesta frecuente de zumos en el biberón, característica coincidente con este trabajo.

Es esta investigación se encontró una relación significativa entre ceod y los niños que tenían ingesta de leche con azúcar, asociada o no a la lactancia materna. Es decir que hubo una relación positiva entre ceod y lactancia artificial de leche con azúcar y otros líquidos azucarados como te, jugo.

En el estudio de Oliveira²¹⁵, los niños que habían recibido lactancia natural durante menos tiempo tenían mayor posibilidad de presentar caries; por otra parte, se observa que los niños en los que se prolongó la lactancia a demanda hasta el año de edad o más adelante presentaban con mayor probabilidad caries que los niños que no habían prolongado esta práctica significativa, para Tsubouchi¹²⁹ la lactancia materna es el factor más estrechamente relacionado con el riesgo de caries de biberón, no coincidiendo con esta investigación.

Corroborando los resultados de esta investigación este trabajo, Cariño⁵⁵ y Faye¹⁰¹ observan que la lactancia mixta, combinando la materna con el biberón con azúcar, es la práctica más habitual y se asocia con la caries en la infancia temprana.

Azevedo¹⁹ en su análisis de factores relacionados con la aparición de caries en niños de más de 1 año de edad, destaca la lactancia materna y la lactancia materna nocturna. Sin embargo el biberón nocturno fue el factor más asociado, coincidiendo con Shiboski.²⁸⁰

Se ha demostrado que la grasa contenida en los alimentos tiene un efecto anticariogénico ya que pueden ofrecer protección al cubrir los dientes y reducir la retención de azúcar y también a la placa al cambiar la actividad superficial del esmalte. Las grasas además pueden tener efectos tóxicos sobre las bacterias orales y disminuir la solubilidad del azúcar.

Este hecho es significativamente interesante debido a que la cantidad de grasa permanece constante (mientras no existan graves deficiencias en la cuota proteica de la dieta de la madre) pero varía en la leche del principio y del final de la mamada. La leche del comienzo tiene un aspecto acuoso y es de color azulado. Como tiene mucha agua le calma la sed al niño, a la vez también es rica en vitaminas, minerales y lactosa. La leche del final de la mamada es más blanca que la del comienzo debido a que tiene mayor contenido de grasa, la cual le confiere a la leche un componente rico en energía necesario para que el niño quede satisfecho y aumente de peso apropiadamente.

Si se cambia al niño muy rápidamente de un pecho a otro sin que haya obtenido la leche del final, se desaprovecha el efecto detergente de la grasa como mecanismo anticariogénico. La grasa de la leche materna representa una ventaja importante cuan-

do es comparada con las fórmulas artificiales ya que protege a los dientes de los productos del metabolismo de bacterias cariogénicas.²⁶⁰

Con respecto Mohebbi¹⁹⁶ en el 2008 encontró que: la carga de la alimentación con leche de botellas en la noche fue un determinante claro para ECC, mientras que la lactancia materna en sí misma, su duración, la carga de la lactancia materna en la noche no lo eran. En este trabajo de tesis doctoral concuerdo con el autor al corroborar que la lactancia natural por sí sola no constituye un factor predominante en las CTI, ya que en mi análisis estadístico la lactancia prolongada es una constante tanto para aquellos niños que presentaron caries como para los que no la presentaron.

Por otra parte otros autores en oposición a esta investigación han encontrado asociación estadísticamente significativa entre CTI y la lactancia materna prolongada, entre otras variables.³¹⁷ Numerosos estudios sugieren que la prolongada y excesiva lactancia materna está asociada con caries rampante en los niños²⁷⁷ y que la CTI ha sido relacionada a la lactancia materna prolongada más allá del año de vida. En contraposición una serie de argumentos refutan la asociación entre lactancia materna y CTI dentro de los cuales están el hecho de que culturas que mantienen hábitos de alimentación ancestrales, sin incorporar hábitos de alimentación actuales (sacarosa) tienen baja prevalencia de caries; otro de los argumentos es que mientras el hábito de lactancia materna ha disminuido y además se extingue con la edad, la prevalencia de CTI ha sido constante y aumenta con la edad. Lo que está claro es que la relación entre caries y lactancia materna es compleja y que hay muchas variables biológicas tales como infección de streptococcus mutans, hipoplasia de esmalte, consumo de azúcar y variables como nivel educacional de la madre y/o estado socioeconómico que pueden influir y afectar la salud oral.

Las divergencias de resultados sobre el uso de mamadera nocturna deben ser analizados considerando la complejidad del proceso salud-dolencia, que exige un abordaje jerárquico entre los factores de riesgo sociales, comportamentales y biológicos, según el contexto social donde las dolencias son producidas,²⁷⁻¹³⁵⁻¹⁸⁶⁻²⁰⁶⁻²⁴¹⁻³⁰³ sostienen que, de la misma manera que la caries está frecuentemente asociada al uso de mamadera, hay niños libres de caries que también toman mamadera en la cama. Sin embargo para autores como Tiberia³⁰¹ los factores que proporcionan la mayor parte del riesgo de caries son: quedarse con una mamadera mientras se duerme.

Cabe mencionar los trabajos que evalúan datos sobre las prácticas de alimentación infantil y los hábitos alimenticios, donde las prácticas de alimentación infantil mostraron la asociación entre la SECC y la lactancia de la noche en niños mayores de 12 meses de edad. El uso de una mamadera en la noche como un sustituto del chupete y su uso en la demanda durante el día también se correlacionaron con SECC.¹⁹ Estos últimos datos coinciden con este trabajo de tesis, no así el primer concepto.

Muchos autores concuerdan que la asociación de factores se relaciona significativamente con ECC: edad, dulces, bebida gaseosa,¹⁴³ la hora de dormir, comer, retraso en el inicio del cepillado, el bajo nivel educativo de los padres, cuidado de niños pri-

vado, aumento del número de hermanos, la residencia rural y la falta de conocimiento de la salud oral, entre otros.³¹⁷

Para algunos autores²⁵⁰ la relación entre lactancia nocturna y prevalencia de caries es definitiva, no así para esta investigación.

En esta investigación de tesis doctoral se relaciona los ceo-d más altos en dos grupos de niños, a) los que presentan lactancia artificial (leche bovina) con el agregado de azúcar e ingesta de líquidos azucarados en el biberón, b) los que presentan ingesta de biberón con leche de vaca azucarada más lactancia materna.

La lactancia materna por si sola en este análisis no constituye una variable directamente relacionada con el ceo-d más alto.

Estudios que tienen el propósito de evaluar el efecto de la leche bovina en el recuento de *Streptococcus Mutans*, biofilms y en la desmineralización del esmalte y la dentina, sugieren que si bien la leche de vaca es menos cariogénica que la sacarosa no se debe considerar un producto seguro para las caries.²⁰¹

La asociación entre el uso de medicamentos y presencia de caries, ceo-d, fue significativa en este estudio, coincidiendo con algunos trabajos estudios sobre el potencial cariogénico de algunos medicamentos infantiles que contienen azúcares en su composición²¹¹ No podemos olvidar que los medicamentos producen además de sus efectos terapéuticos, diversos efectos adversos. Dentro de estos efectos existen algunos que se pueden manifestar a nivel de la cavidad bucal, entre los cuales destaca la xerostomía y la caries dental, en este estudio el ceo-d fue más alto en aquellos niños que consumieron medicamentos (puf y gotas), y más bajo en aquellos que no los consumieron. El uso de medicamentos orales pediátricos sin prescripción también puede ser parte de la rutina diaria de muchos niños, es importante considerar que a veces los medicamentos consumidos por los niños son medicamentos no prescritos. Muchos de los medicamentos utilizados con frecuencia, producen una disminución del flujo salival, lo cual influye notablemente en la manifestación del proceso carioso de los tejidos dentarios.

La promoción de salud de los bebés depende de la concientización de los padres sobre la importancia de la higiene bucal.²¹⁴

Con respecto a la higiene, numerosos estudios concuerdan que uno de las variables más significativas la constituye la higiene bucal, existe asociación entre la CTI y prácticas inadecuadas de higiene oral.¹²³⁻¹⁸⁸

Muchos padres suelen despreocuparse por el cuidado bucal de la primera dentadura de sus hijos, para lo que argumentan que de todos modos los dientes de leche tienen que caerse. Melgar Hermosa¹⁸⁵ encontró que solo el 31% realizaba la práctica de higiene bucal, en este estudio de tesis doctoral las cifras encontradas son mayores, ya que el 54,94% (372) nunca realizó esta práctica

La evidencia de placa a simple vista en esta investigación corresponde al 23,4 % (158) de la muestra total de los pacientes, de los cuales el 6,7% (47) presenta presencia de placa a simple vista sin presencia de caries, es decir que el 16,7% (111) de los pacientes presentaron placa a simple vista y caries. Estudios de factores asociados con

ECC encontraron que los niños con presencia, de placa visible eran 2,78 veces más propensos a tener ECC,²⁰³ al igual que es estudio de Goldstein¹²³ que fue concluyente en demostrar que infantes que fueron introducidos tardíamente al cepillado dental, el riesgo de desarrollar Caries Temprana de la Infancia se incrementa considerablemente. Este resultado coincide con investigaciones donde se considera a la placa bacteriana como un factor de riesgo importante en la génesis de la Caries Temprana de la Infancia. Estos resultados corroboran hallazgos previos de otros investigadores Berkowitz, 1980, 1994; Bedos y Brodeur, 2000; Wandera y col. 2000¹²², quienes afirman que hábitos deletéreos de higiene oral representan un riesgo significativo para caries dental.

Los niños de alto riesgo aquellos con signos tempranos de ECC, incluyen la falta de higiene oral¹⁴³⁻³⁰¹, concordando con lo encontrado en esta investigación donde los pacientes que presentaban higiene diurna y nocturna presentaban niveles bajos de ceo-d. Cabe mencionar que curiosamente no se llegaron a detectar diferencias significativas de ceo-d entre pacientes sin higiene nocturna y diurna y pacientes con higiene en ambas instancias, probablemente esto se deba a que no se evaluó la calidad del cepillado y no se menciona si el cepillado es realizado por los padres. En las entrevistas se deja ver que en muchos casos son los niños los encargados del cepillado. Si bien es sabido que esta práctica debe ser realizada por un adulto, los padres manifiestan como un signo de madurez o inteligencia que el niño pueda cepillarse solo. La higiene bucal infantil es responsabilidad de los adultos, al menos hasta que el niño posea la habilidad motora adecuada para efectuar estos procedimientos, nunca antes de los 5 años. Se considera que el niño es autónomo a partir de los 8-10 años de edad.⁷⁵⁻²²⁸ En estudios de Tiano³⁰⁰ no se encontró asociación entre la calidad de la higiene oral y las variables de estudio, entre ellas la prevalencia de caries.

Los niños que iniciaron más tardíamente el cepillado dental (entre 10-30 meses) aumentaron significativamente el riesgo de desarrollar CTI. Otros autores, en un estudio realizado en Brasil con niños de 0-30 meses de edad, reportaron el cepillado dental como factor de protección para CTI.¹²³ También Gudiño¹²⁹, encontró asociación entre el inicio tardío del cepillado dental después de los 11 meses y CTI.

El diseño transversal no permite la evaluación de la causalidad. Por otra parte, puede haber ocurrido el sesgo de memoria por parte de los padres, en cuanto a los aspectos relacionados con el primer año de vida del niño.

A igual que en otras investigaciones³¹⁷⁻⁸¹ no se encontró asociación estadísticamente significativa entre CTI y los factores encuesta de dietacariogénica, aseo bucal, frecuencia de cepillado y cepillado antes de dormir. Esto se debe a los sesgos de información propios de cualquier encuesta o entrevista y que tiene que ver con la deseabilidad social, es decir, responden lo que creen que es correcto o lo que el profesional desea escuchar, ocultando la información verdadera.¹¹⁸⁻⁸¹

El presente estudio respecto a la higiene bucal difiere de lo reportado por Quinones²⁵¹ quienes encontraron un índice de higiene bucal adecuado en un 60,5 % cifra mayor a este trabajo, difiere con Melgar¹⁸⁵ quien encontró que solo el 31% tenía el hábito del cepillado dental.

Capítulo VI

CONCLUSIÓN

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

La prevalencia de caries se manifiesta tempranamente.

La prevalencia de caries en la infancia temprana aumenta con la edad.

El sexo no influye sobre la prevalencia de caries.

Las piezas más afectadas por las CTI son los incisivos superiores cuando se analizan individualmente y los molares cuando se evalúan grupos dentarios.

Al analizar los factores sociodemográficos el haber recibido charlas de educación para la salud no son parámetros que se relacionaron estadísticamente con la CIT.

Hay diferencias significativas en el ceo-d de los niños y el nivel educativo de las madres. Mayor nivel de educación en las madres se relaciona a valores ceo-d más bajos en los niños.

El estado de riesgo y actividad de caries de las madres fue significativamente positivo en relación al ceo-d de los niños (hijos).

Las caries no tratadas en las madres incrementan el riesgo de caries en sus hijos, hubo una correlación significativa entre riesgo y actividad de caries en las madres y actividad de caries en sus hijos.

El comportamiento de las madres sobre soplar la comida o probarla con la misma cuchara con la que le da de comer a su hijo influye significativamente en el ceo-d de los mismos.

La práctica de besar a los niños en la boca o cerca de ella ("piquitos") no fue significativa en los valores del ceo-d.

El uso del chupete con sustancias azucaradas no resultó una variable significativa en relación al ceo-d, probablemente debido a que esa práctica no es habitual en este grupo de personas.

Al considerar la lactancia materna, se observa que por sí sola no es un factor relacionado positivamente al mayor valor del ceo-d.

La lactancia materna es un factor significativo en la aparición de caries cuando se asocia al consumo de otros hidratos de carbono.

Entre los hábitos alimenticios la utilización del biberón con leche azucarada solo o combinado con lactancia natural se los relaciona directamente a CIT, encontrándose los niveles más altos de ceo-d.

La utilización del biberón con líquidos azucarados, leche o jugos en sus diferentes presentaciones se relaciona significativamente con la presencia de caries.

Entre los hábitos alimenticios la ingesta de alimentos azucarados con un aumento en los momentos de azúcar constituye una de las variables más significativas para los altos niveles de ceo-d encontrados en este trabajo. A mayor consumo de sólidos o líquidos azucarados entre comida mayores valores de ceo-d.

Hubo correlación significativa entre CIT y el consumo de medicamentos.

En el análisis de los hábitos de higiene oral los pacientes que recibieron higiene diurna y nocturna tuvieron un ceo-d significativamente menor que el resto.

El ceo-d no presentó diferencias significativas entre las distintas frecuencias de cepillado, es importante resaltar que no fue evaluado la calidad del cepillado, lo que implicaría que tal vez menos veces pero con más calidad serían suficientes en esta etapa para evitar las CIT.

Se detectó correlación significativa entre los meses transcurridos desde que comenzó el cepillado, cuanto más tempranamente se iniciaron en esta práctica el ceo-d fue menor.

Se debe tener cuidado con las generalizaciones de algunos de los resultados, ya que la caries como enfermedad biosocial, se relaciona con aspectos propios de cada grupo poblacional, es por eso que estudios dirigidos a poblaciones semejantes deben ser realizados.

Es necesario fomentar la promoción de la salud en el medio ambiente íntimo (núcleo familiar) de hábitos, conductas y comportamientos saludables ya que se reconoce que las enfermedades bucales más prevalentes están directamente relacionadas al estilo de vida y este grupo etareo depende exclusivamente de los padres y/o cuidadores.

Resulta imprescindible controlar la transmisibilidad microbiana resaltando fundamentalmente el papel de la madre en la instalación de la flora bucal definitiva del niño y un factor de riesgo determinante del proceso salud-enfermedad bucal del su hijo.

Es inevitable trabajar desde el embarazo en prácticas de educación y promoción de la embarazada en el contexto materno-infantil, informar que la salud bucal de los padres/cuidadores tiene una relación directa con la salud bucal del bebé.

El acompañamiento de la tendencia de caries de los pre-escolares menores de 3 años es algo relativamente reciente y es difícil el poder de generalización, por utilizar metodologías diferentes en edades variadas, perjudicando los análisis comparativos.

Las carencias de información local y regional son atribuidas a la tradición de levantamientos epidemiológicos para dentición permanente y el atraso en las investigaciones para dentición temporaria. Es importante la realización de más estudios sobre la población de 0 a 30 meses, los cuales deben ser regionales.

Estimo necesario ampliar este campo y realizar estudios con un seguimiento a largo plazo, para obtener resultados adicionales de interés.

Capítulo VII

BIBLIOGRAFÍA

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Aas J, Parche BJ, Stokes L, Olsen I, Dewhirst F. Defining the normal bacterial flora of the oral cavity. *J Clin Microbiol.* 2005;43(11):5721-32
- 2) Agim Begzati, Merita Berisha and Kastriot Meqa. Early childhood caries in preschool children of Kosovo a serious public health problema. *BMC Public Health* 2010;10:788
- 3) Aguilar Cordero, MJ. Lactancia materna. Editorial Elsevier S.A. Madrid España. 2005
- 4) Aguirre Patricia. La Lactancia Materna en el tiempo largo de la especie. *Rev. Fundación Lac Mat- IBFAN* 2002; 6 (30)
- 5) Ahumada R, Allendes F, Fuenzalida I, et al. Proyecto Cariología 2010. ¿Es la caries una enfermedad erradicable en Chile? Universidad Finisterra. Facultad de Odontología. 2010.
- 6) Al-Jewair TS; Leake JL. The prevalence and risk of early childhood caries ECC in Toronto, Canadá. *J Contemp Dent Pract* 2010;11(5):001-8
- 7) Almeida A, Roseman M. Future caries susceptibility in children with early childhood caries following treatment under general anesthesia. *Pediatr Dent* 2000; 22:302-6.
- 8) Alonso Noriega M, Karakowsky L. Caries de la infancia temprana. *Rev. Perinatol. Reprod. Hum.* 2009; 23 (2): 90-97
- 9) American Academy of Pediatric Dentistry. Guideline on Infant Oral Health Care. *Pediatr Dent* 2008-2009; Reference Manual 30: 90-3.
- 10) American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on Early Childhood Caries (ECC): Classifications, Consequences, and Preventive Strategies. *Pediatr Dent* 2008-2009; Reference Manual 30: 40-43.
- 11) American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on the use of fluoride. *Pediatr. Dent.* 2008-2009; Reference Manual 30: 34 – 5.
- 12) American Academy of Pediatrics Section on Breastfeeding. Breastfeeding and the use of human milk. *Pediatrics.* 2005;115(2):496-506
- 13) American Academy of Pediatrics. Policy Statement: Preventive Oral Health Intervention for Pediatricians. *Pediatrics* 2008; 122: 1387-94. Disponible en: URL: <http://pediatrics.aappublications.org/cgi/content/abstract/122/6/1387>
- 14) American Dental Association. Statement on Early Childhood Caries. <http://www.ada.org/en/about-the-ada/ada-positions-policies-and-statements-on-early-childhood-caries>. *Trans* 2000:454
- 15) Arango M, Baena G. Caries de la infancia temprana y Factores de riesgo. Revisión de la literatura. Escuela de Odontología, Facultad de Salud. Universidad del Valle. Cali. *Revista Estomatología.* 2004; 12 (1)
- 16) Arnrup K, Broberg A, Lundin S, Hakeberg M. Attitudes to dental care among parents of uncooperative vs. cooperative child dental patients. *Europe Journal Oral Sciences.* 2002; 110:75-82.
- 17) Asikainen S, Karched M. Molecular techniques in oral microbial taxonomy,

identification and typing. Roger A Editor. *Molecular Oral Microbiology*. Ed. Norfolk UK Academia Press; 2008:2-27.

18) Ávila–Burgos L, Ramírez–Valverde G, Martínez–Damián MA, Cruz–Valdez A, Santiago–Cruz MJ, Medina–Solís CE. Socioeconomic determinants of inequality and self–reported morbidity among adolescents in a developing country. *Saudí. Med. J.* 2005; 26: 1617–23.

19) Azevedo T, Degani Paes L, Bezerra A, C Barreto; de Toledo, Orlando Ayrton Feeding Habits and Severe Early Childhood Caries in Brazilian Preschool Children *Pediatric Dentistry*. 2005; 27(1):28-33.

20) Barberia Leache. *Odontopediatria*. 2da Ed. Ed Masson 2010. 418 pag.

21) Barriuso L, Miguel de M, Sánchez M. Lactancia materna: Factor de salud. *Recuerdo histórico. Anales Sis. San Navarra. Pamplona* 2007; 30 (3)

22) Barriuso Lapresa L, Sanchez-Valverde Visus F, Romero Ibarra C, Vitoria Cormenzana J. Pautas hospitalarias respecto a la lactancia materna en el centro-norte de España. *Anales Españoles de Pediatría*. 2000; 52(3):225-231.

23) Basso M. Caries de la infancia temprana. *Rev. Cúspide Córdoba-Argentina*. 2002; 5 (7): 14-25.

24) Basso M. El lactante y la erupción dentaria. *Revista de la Asociación Odontológica Argentina*. 2006; 1: 61-73

25) Becerra Bulla F, Peña Álvarez D, Puentes Valencia V, Rodríguez Cepeda D. Lactancia materna: Una revisión de la evaluación de esta práctica a través del tiempo. *Rev. Fac. Med. Unal Bogotá*. 2009; 57 (3).

26) Behrendt A, Sziegoleit F, Müller-Lessman V, Ipek-Ozdemirb G, Wetzel W. Nursing-bottle syndrome caused by prolonged drinking from vessels with bill-shaped extensions. *ASDC J Dent Child*. 2001; 68(1): 47-50.

27) Beighton D, Brailsford S, Samaranayake LP, Brown JP, Ping FX, Grant-Mills D, et al. A multi-country comparison of caries-associated microflora in demographically diverse children. *Community Dent Health* 2004; 21(1):96-101.

28) Bell E, Rolls J. Regulación de la ingesta de energía: factores que contribuyen a la obesidad. *Conocimientos actuales en Nutrición*. Washington DC; OPS/ILSI; 2003: 34-43.

29) Bellamy C. The state of the world's children 1998. Chapter I. Malnutrition: causes, consequences and solutions. UNICEF. [Acceso: 23-07-09] Disponible en:<http://www.unicef.org/sowc/archive/ENGLISH/The%20State%20of%20the%20World%27s%20Children%201998.pdf>

30) Benitez I, Calvo I, Quirós O, Maza P, Jurisic A, Alcedo Fuenmayor C, "Estudio de la lactancia materna como un factor determinante para prevenir las anomalías dentomaxilofaciales." *Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatria* 2009. Obtenible en: www.ortodoncia.ws. Consultada, 24/4/2011.

31) Berkowitz R. Acquisition and transmission the Mutans Streptococci. *Ontario Dentist*. 2009; enero - febrero 24-27

- 32) Berkowitz R. Mutans Streptococci: acquisition and transmission. *J. Pediatric Dent*, 2006; 28:106-109.
- 33) Bernat MC, Sebastiani RW. Visión Básica de la Psicología Pre y Perinatal en: Odontopediatría de la primera infancia. Nahas PCMS, Correa MS. Odontopediatría en la primera infancia. Sao Paulo: Ed. Livraria Santos. 2010:1-7
- 34) Berry T, Sunnitt J, Sift E Jr. Root Caries. *Oper dent*. 2004; 29(6):601-7
- 35) Boj J, Catala M, García-Ballesta C, Mendoza A.. Odontopediatría. Ed Masson, S.A. Barcelona España 2005. Cap.11 pag.125-132
- 36) Bonanato K, Pordeus I, Moura-leite F, Ramos-Jorge M, Vale M, Paiva S. Oral disease and social class in a random sample of five-year old preschool children in a Brazilian city. *Oral health Prev. Dent* 2010; 8(2):125-32.
- 37) Bönecker M , Abanto J, Tello G, Oliveira Butini L. Impacto de la caries dental en la calidad de los niños en edad preescolar de la vida: una actualización Braz. *Res Oral*. São Paulo 2012; 26(1).
- 38) Bonecker M, Rocha R, Martins Delgado Rodrigues C. Cariologia cap. 7 En Odontopediatría de Guedes Pinto A, Bonecker M, Martins Delgado Rodrigues C. Sao Pablo Brasil. Ed Santos 2009.
- 39) Bordoni N, Escobar Rojas A, Castillo Mercado R. Odontología pediátrica. La salud del niño y el adolescente en el mundo actual. Ed Panamericana. 2010.1160 pag.
- 40) Bordoni N, Squassi A, Bellagamba H, Bonazzi M, D' Eramo L. Caries dental en niños de diferentes nivel socio-económico. *Bol.Asoc. Odont.Niños* 2002; 30(4):11-15.
- 41) Borraz Gracia S, Civera Andres M, Ferriols Lisart F, Fons Moreno J, Forcano San Juan S, Gabaldon Coronado J, et al. Manual básico de nutrición clínica y dietética. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Editores Alfonso Mesejo Arizmendi, José Francisco Martínez Valls, Cecilia Martínez Costa. 2ª Ed. España. 2012
- 42) Brandao I, Moreira Arcieri R, Mazz Sundefeld M, Soliba Moimaz S. Carie precoce: influência de variáveis sócio-comportamentais e do locus de controle da saúde em um grupo de crianças de Araraquara, São Paulo, Brasil. *Cuad. de salud pública, Rio de Janeiro*, 2006; 22(6): 1247-1256.
- 43) Braveman PA, Egerter SA, Cubbin C, Marchi KS. An Approach to Studying Social Disparities in Health and Health Care. *Am J Public Health* 2005; 94: 2139-48
- 44) Bray KK; Branson BG; Williams K, Early childhood caries in an urban health department: an exploratory study. *J Dent Hyg*. 2003; 77:225-32.
- 45) Bretz WA, Corby PM, Schork NJ, Robinson MT, Coelho M, Costa S, Melo Filho MR, Weyant RJ, Hart TC. Longitudinal analysis of heritability for dental caries traits. *J Dent.Res* 2005;84(11):1047-1051
- 46) Brickhouse TH. Family oral health education. En: Berg JH, Slayton RL, editores. *Early Childhood Oral Health*. 1ª ed. Iowa: Wiley-Blackwell; 2009. p. 198-22.
- 47) Burton L, Edelstein D. Evidence-based dental care for children and the age 1. *Dental Visit. Pediatric Annals* 2004; 27: 562-571.
- 48) Cabral de Melo M. Vieira de Souza W. Carvalho de Lima M L. Braga C.

Fatores associados à cárie dentária em pré-escolares do Recife, Pernambuco, Brasil Cad. Saúde Pública Rio de Janeiro. 2011; 27(3).

49) Cabrera-Rubio R, Collado MC, Laitinen K, Salminen S, Isolauri E, Mira A. The human milk microbiome changes over lactation and is shaped by maternal weight and mode of delivery. *Am J Clin Nutr.* 2012; 96(3):544-51

50) Cadavid AS, Lince CM, Jaramillo MC. Caries dental en la dentición primaria de una población colombiana de acuerdo con los criterios ICDAS: *Braz oral Res:* 2010; 24(2):211-6.

51) Calama Martin Lactancia materna en España hoy. *Bol Pediatr* 1997; 37: 132-142.

52) Campos Montero Zulma I. Problemas de la alimentación en lactantes. Primera parte: generalidades. *Acta Pediátr. Costarric.* 2009; 21 (1).

53) Campos Montero Zulma I. Problemas de la alimentación en lactantes. Primera parte: generalidades *Acta pediátr. costarric vol.21 n.1 San José Jan.* 2009

54) Campus G, Solinas G, Strohmenger L, Cagetti MG, Senna A, Minelli L, et al Encuesta nacional pionero en la salud oral de los niños en Italia: el patrón y la gravedad de la enfermedad de caries en los 4 años de edad. *Caries Res.* 2009; 43 (2):155-62.

55) Cariño KM, Shinada K, Kawaguchi Y. Early childhood caries in northern Philippines. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2003;31:81-9

56) Carrasco Loyola M, Villena Sarmiento R, Pachas Barrionuevo F, Sánchez Huamán Y. Lactancia materna y hábitos de succión nutritivos y no nutritivos en niños de 0-71 meses de comunidades urbano marginales del cono norte de Lima. *Rev. Estomatol. Hered;* 2009; 19(2): 83-90.

57) Carrillo, H. Lactancia en prematuros. *Fundalam. Primer Rev. Arg dedicada a la lactancia materna.* 2000; (6).

58) Castaño de Casaretto H, Dricas D, Mayochi K; y coautoras. Circuitos de infectividad bucal entre madre –hijo. Estudio sobre información materna y disposición al cambio. *RAOA.* 2003;91 (4):305-310

59) Castaño de Casaretto H. Caries de biberón: innovaciones sobre etilogía, características clínicas, prevención y tratamiento. *Bol Asoc. Argent .Odontol. Niños* 2000;29(4): 7-12

60) Castillo Guerra D, García Noguera M. Prevalencia de caries dental en la población infantil que acuden al ambulatorio urbano "la haciendita" en el municipio Mariara, Estado Carabobo. *Acta odontológica venezolana* 2011; 49 (4).

61) Caufield P. Initial acquisition of mutans streptococci by infants; evidence for a discrete window of infectivity. *J Dent Res.* 1993; 72(1): 37- 45.

62) Cavalli Sforza L. La evolución de la cultura. Barcelona. Ed Anagrama, 2007; 202 p.

63) Cerdeño Martin V. Alimentación e inmigración. Un análisis de la situación en el mercado español. *Universidad Complutense de Madrid. Distribución y Consumo,* 2005:11-41.

64) Chamorro-Jiménez A, Ospina-Cataño A, Arango-Rincón J Martínez-Delgado C .Acción de la inmunoglobulina A secretora en el proceso de adherencia del *Streptococcus mutans* al diente humano *Rev. CES Odont.* 2013; 26(2) 76-106

- 65) Chan, S.C., J.S. Tsai, and N.M. King, Feeding and oral hygiene habits of preschool children in Hong Kong and their caregivers' dental knowledge and attitudes. *Int J Paediatr Dent*, 2002. 12(5): p. 322-31.
- 66) Chávez González Be, Santos Almeida I. Evaluación de la dureza del esmalte en dientes deciduos assessment of the enamel hardness in deciduous teeth. *Rolda Urzedo Queiroz Kiru* 2011; 8 (1).
- 67) Cid M C, Martínez I, Morales JM. Ingestión de azúcares en niños menores de un año. *Revista Médica Electrónica*. 2008; 28 (1):113-6
- 68) Clarke M, Locker D, Berall G, Kenny D, Judd P, Pencharz P., Malnourishment in Children With Severe Early Childhood Caries *Pediatric Dentistry* 2006; 28(3:254-9).
- 69) Cleaton-Jones P, S Williams, Green C, Fatti P. Dental caries rates in primary teeth in 2002 and caries surveillance trends 1981-2002 in a South African City. *Community Health Dent*. 2008 Jun; 25 (2): 79-83.
- 70) Comisión de Lactancia MINSAL, UNICEF. Editoras C Shellhorn, V Valdés. Ministerio de Salud, UNICEF, Chile La leche humana, composición, beneficios y comparación con la leche de vaca Extraído y adaptado de Manual de Lactancia para Profesionales de la Salud. 1995
- 71) Comité de Lactancia Materna de la Asociación Española de Pediatría. Recomendaciones para la lactancia materna. Asociación Española de Pediatría; 2008 [fecha de acceso: 8 de noviembre de 2009]. Disponible en: <http://www.aeped.es/lactanciamaterna/lactmat.htm>
- 72) Comité de Lactancia Materna. Manual de lactancia materna. De la teoría a la práctica. Asociación Española de Pediatría. AEP. Editorial Médica Panamericana. 1ra Ed. Madrid España. 2008, 457 pag.
- 73) Corby P y col. Microbial risk Indicators of Early Chidhood Caries. *J Clin Microbiol* 2005; 43: 7- 14
- 74) Core Team R. A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. URL <http://www.R-project.org/>.2013
- 75) Correa MS, Dissenha RM, Weffort SY. Salud Bucal del bebé al adolescente: guía de orientación para las embarazadas, los padres, los profesionales de salud y los educadores. 1ªed. Sao Paulo: Gen Santos Editora; 2009. p. 1-176.
- 76) Correa-Faria P, Martins-Júnior P, Gonçalves Vieira-Andrade R, Silva Marques L, Ramos-Jorge M. Factors associated with the development of early childhood caries among Brazilian preschoolers *Pediatric Dentistry Braz*. São Paulo Oral res. 2013; 27 (4).
- 77) Costas M, Santos S, Godoy C, Martell M. Patrones de succión en el recién nacido de término y pre término. *Rev. Chil. Pediatr*. . 2006; 77 (2): 198-212.
- 78) D'Oliveira N. Lactancia materna prolongada: elementos para la reflexión. Editorial Productora Montevideo 2001.
- 79) Da Silva Freixinho A, Massao Miasato J. Da Gama Silveira R. La preva-

lencia de caries dental y evaluación de los factores de riesgo en niños que participaron o no. *Acta odontológica venezolana* .2012; 50 (4)

80) De Angelis Porto C, Pereira J, Netto C, *Cariologia*. Ed. Artes Médicas Ltda. Brasil. 2008

81) De Araujo Castro. Influencia del consumo de azúcar, uso de medicamentos e higiene oral en la prevalencia de caries en bebés. *Acta Odontológica Venezolana*. 2008; 46 (2).

82) De Figueiredo Walter L, Ferelle A, Issao M. *Odontología para el Bebé*. Brasil: Editorial Amolka; 2000. p 109.

83) De Soet J, Driel L, Pleijster J, Morre S, Gemert-Schriks M. CD14 gene polymorphism in relation to caries. *Caries Res* 2006; 40:349.

84) Dettwyler KA. *Breastfeeding, Biocultural Perspectives*. Editor Stuart-Macadam P. New York, 1995.

85) Di Rienzo J, Casanoves F., Balzarini M, Gonzalez L., Tablada M., Robledo C.W *InfoStat* versión 2013. Grupo InfoStat, FCA, Universidad Nacional de Córdoba, Argentina. URL <http://www.infostat.com.ar> 2013

86) Díaz Cárdenas S, Arrieta Vergara K, González Martínez F .Factores Familiares asociados a la presencia de Caries Dental en Niños Escolares de Cartagena, Colombia *Rev. Clin. Med. Fam. Albacete* 2011; 4 (2)

87) Díaz Pizán M, Encinas De la Cuba M. Caries de Infancia Temprana. Una nueva clasificación de Caries Dental en infantes. *Revista Estomatológica Peruana Visión Dental*. Lima Perú. 2011 <http://www.revistavisiondental.net/articulocariesdeinfanciatemprana.htm>

88) Díaz-Argüelles Ramírez-Corría. Virginia Lactancia materna: evaluación nutricional en el recién nacido *Rev. Cubana Pediatr* 2005;77 (2)

89) Díaz-Pizán M, Gallardo-Sotelo C. Lo que el odontopediatra debe conocer sobre lactancia materna. *Bol. Asoc. Arg. Odontol. Niños*.2012;41(1):20-27

90) Dini E, Holt R, Bedi R. Caries and its association with infant feeding and oral health-related behaviours in 3-4-year-old Brazilian children. *Community Dent Oral Epidemiol* 2000; 28:241-8

91) Doño R, Piovano S, Marcantoni M, Macucho M, Soriano G. Índice de placa oclusal, estado dentario y niveles de *Streptococcus mutans* en niñas. *Bol. Asoc. Arg. Odont. Niños* 2003;32(3).3-7

92) Dorronsoro de Catton S, Minetti de Méndez Z. Luna de Yankilevich E. R., Cornejo L , Aguzzi A. Evolución de la salud bucal en niños de 3-5 años de edad de la ciudad de Córdoba. Argentina. *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial*. 2000; 22: 311-318.

93) Duhalde C. De la dependencia a la independencia. Representaciones maternas acerca del vínculo con el bebé en el primer año de vida, subjetividad y procesos cognitivos. UCES. 2004 Pág. 17-40

94) Duque de Estrada J, Pérez Quiñonez A, Hidalgo-Gato Fuentes A. Caries

dental y ecología bucal, aspectos importantes a considerar. Rev. Cubana La Habana Estomatol.2006; 43 (1).

95) Durán-Gutiérrez A, Rodríguez-Weber M, de la Teja-Ángeles E, Zebadúa-Penagos M. Succión, deglución, masticación y sentido del gusto prenatales. Desarrollo sensorial temprano de la boca. Acta Pediátrica de México 2012; 33 (3).

96) Echeverría López S, D'Aquino E, Sepúlveda Ramírez, Barra Pérez M. Caries Temprana de la Infancia Severa: Impacto en la Calidad de Vida Relacionada a la Salud Oral de Niños Preescolares. Rev. Dent. Chil. 2010; 101 (2) 15-21

97) Efe E, Sarvan S, Kukul K, Self-reported knowledge and behaviors related to oral and dental health in turkish children. Pediatric Nursing 2007; 30:133-146.

98) Egozcue MI, Manfredi C, Basso ML. Odontopediatría y psicología. Ediciones Kargieman. Buenos Aires.Argentina. 1988.

99) Emanuelsson, I.R. and E. Thornqvist, Genotypes of mutans streptococci tend to persist in their host for several years. Caries Res, 2000. 34(2): 133-9.

100) Escobar G. Valoración del riesgo de caries dental: una herramienta para la atención integral del niño. Rev. Fac. Odont.Univ.Antioquia. 2006;18 (1):68-81

101) Faye M, Ba A A; Yam A A; Ba I. Caries patterns and diet early childhood caries. Dakar Med. 2006;51:72-7

102) Featherstone J, Ten Cate JM, Shariati M, Arends J. Comparison of artificial caries-like lesions by quantitative microradiography and microhardness profiles. Caries Res.1983;17(5):385-91

103) Fejerskov O. Changing paradigms in concepts on Dental Caries: Consequences for Oral Health Care.Caries Research. 2004; 38:182-91.

104) Feldens C; Hommerding L; Santos B, Feldens E, Vitolo R. Práticas alimentarias cariogénicas e factores asociados em criasas do sul do Brasil. Pesq. Bras. Oodontop. Clin. Integr, Joao Pessoa, 2010; 10(2):201-207.

105) Feldens CA; Giugliani ER, Vigo A, Vitolo MR. Early feeding practices and severe early childhood caries in four year old children from southern Brazil: a birth cohort study.Caries Res. 2010; 44(5):445-52.

106) Fernandez C, Vuoto E, Cambría Ronda S, Borja M, Giampostone V, Cabrera D, Vuoto J, Afronte S. Programas preventivos basados en fluoruros en preescolares de riesgo con altos índices de caries. Facultad de Odontología UNCuyo 2001;5(2)

107) Fernandez Ramos M, Ramos de Fernandez I, Alvarado. Riesgo de aparición de caries en preescolares .Humocar Alto. Estado Lara. Acta Venezolana 2007;45(2)

108) Ferreira da Silveira F. Fatores associados à duração do aleitamento materno em três municípios na região do Alto Jequitinhonha, Minas Gerais, Brasil. Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro, 2006; 22(1):69-77.

109) Filstrup S, Briskie D, Fonseca M, Lawrence L, Wandera A, Inglehart, M. "Early childhood caries and quality of life: child and parent perspectives". Pediatr. Dent. 2003; 25(5): 431-440.

110) Finlayson Tracy L, Siefert K, Ismail A, Amid I, Woosung S. Psychosocial

factors and early childhood caries among low-income African-American children in Detroit Community Dentistry and Oral Epidemiology, 2007;35(6): 439-448.

111) Florio FM, Klein MI, Pereira AC, Gonçalves RB. Momento de la adquisición inicial de estreptococos mutans en bebés humanos. J Pediatr Clin Dent. 2004; 28 (4):303-8.

112) Franco A Santamaria A, Kurzer E, Castro L, Giraldo M. El menor de seis años: Situación de caries y conocimientos y prácticas de cuidado bucal de sus madres. Revista CES Odontología. 2004; 17 (1).

113) Franconi. Anemia de Franconi. Lineamientos para diagnóstico y manejo. Editores: Mary Ellen Eiler, Dave Frohnmayer, JD, Lynn Frohnmayer, MSW, Kim Larsen y Joyce Owen, PhD 3ra Edición 2008

114) Freeman R, Stevens A. Nursing caries and buying time: an emerging theory of prolonged bottle feeding. Nursing caries and buying time: an emerging theory of prolonged bottle feeding. Community Dent Oral Epidemiol 2008; 36: 425-433

115) Galvis L, García N, Pazos B, Arango M, Jaramillo A Comparison of caries detection in deciduous dentition with modified icdas index and dmf index in children from 1 to 5 years in Cali. Rev. Estomat. 2009; 17(1):7-12

116) García O, Salazar E. Efectos de los medicamentos orales líquidos en la inducción de caries rampante. Acta Odon. Venez. 2009; 47(1).

117) Garcia Onieva .Manual práctico de Nutrición en Pediatría. Comité de Nutrición de la AEP Ergon. Madrid. 2007

118) García-Vega L. Relación entre consumo de alimentos cariogénicos e higiene bucal con caries dental en escolares. Rev. Kiru 2012; 9(1):34-38.

119) Gatica C, Méndez de Feu C e investigadores participantes. Prácticas de alimentación en niños menores de 2 años. Arch. Argent. Pediatr. 2009; 107 (6).

120) Ge Y, Caufield P.W, Fisch G.S, Li Y. Streptococcus mutans and Streptococcus sanguinis Colonization Correlated with Caries Experience in Children Caries Res. Nov 2008; 42(6): 444-448.

121) Gil Hernández A, Uauy Dagach R, Serra Dalmau J y Comité de Nutrición de la AEP (Asociación Española de Pediatría). Bases para una alimentación complementaria adecuada de los lactantes y los niños de corta edad. An Pediatr (Barc) 2006; 65(5):481-95.

122) Gispert Abreu E. Morbilidad por caries dental y probabilidad de agravamiento en niños de 6 a 11 años. Instituto Superior de Ciencias Médicas de la Habana. Facultad de Estomatología de la Habana. Municipio Plaza de la Revolución. Ciudad de la Habana. 2007 tesis.repo.sld.cu/236/1/gispert_abreu.pdf

123) Goldstein R. Riesgos Nutricionales e Higiénicos Asociados a la Caries de la Temprana Infancia. Rev Científica Odontológica. 2007; 3 (2).

124) Gómez Clavel J, Peña Castillo R. la valoración del riesgo asociado a caries. Assessment of risk associated to dental caries. Revista ADM 2014; 71 (2): 58-65

125) Gómez L, Birchmeier R, Jimenez Arlette. El uso de probióticos en la prevención de caries dental. Libro de resúmenes XVI Conadeo. Universidad de Valparaíso. Chile 2011

- 126) Gonzalez Benitez I. Reflexiones acerca de la salud familiar. Rev. Cubana Med. Gen Integr. Ciudad de La Habana 2000; 16(5).
- 127) González Sanz F. Factores psicológicos y sociales de la lactancia materna universidad complutense de Madrid 1992. biblioteca.ucm.es/tesis/19911996/D/0/AD0054401.pdf.
- 128) González-Martínez F, Sánchez-Pedraza R, Carmona-Arango L. Indicadores de Riesgo para la Caries Dental en Niños Preescolares de la Boquilla, Cartagena. Revista Salud Pública 2009; 11(4): 620-30.
- 129) Gudiño Fernández C. Caries de la temprana infancia: denominación, definición de caso y prevalencia en algunos países del mundo-. Publicación científica Facultad de Odontología Universidad de Costa Rica 2006; 8.
- 130) Guedes Pinto A, Bonecker M, Martins Delgado, Rodrigues C. Fundamentos de Odontología. Odontopediatria. Ed Santos Sao Pablo Brasil. 2009.
- 131) Guedes Pinto A, Rodríguez de Almeida E. Hábitos alimentarios en Odontopediatria. Ed.- Brasil Catedra. 2008 Cap.6
- 132) Guía Clínica Auge. Salud Oral integral de la embarazada. Gobierno de Chile. Serie de guías clínicas Minsal.2013
- 133) Gusy M, Waters et al. Early Childhood Caries: Current evidence for a etiology and prevention. J of Pedia and Chil Heal. 2006; 42:37-43.
- 134) Habibian M, Roberts G, Lawson M, Stevenson R, Harris S. Dietary habits and dental health over the first 18 months of life. Community Dent Oral Epidemiol. 2001. 29(4): 239-46
- 135) Harris R, Nicoll A, Adair P, Pine C. Risk factors for dental caries in young children: a systematic review of the literature. Community Dent Health 2004; 21:71-85
- 136) Harrison R. Oral health promotion for high-risk children: case studies from British Columbia. J Can Dent Assoc 2003; 69(5):292-2
- 137) Hashim R, Thomson W, Ayers K, Lewsey J, Awad M. Dental caries experience and use of dental services among preschool children in Ajman, UAE. International Journal of Paediatric Dentistry. 2006; 16(4):257-262.
- 138) Henostroza Haro G. Caries dental. principios y procedimientos para el diagnóstico. Ed. Ripano Primera Ed.2007. pag 172.
- 139) Henríquez D'Aquino E, Sepúlveda Ramírez R, Barra Pérez M .Caries Temprana de la Infancia Severa: Impacto en la Calidad de Vida Relacionada a la Salud Oral de Niños Preescolares Revista Dental de Chile 2010;101(2)15-21
- 140) Hernández Rivera, Citlali, Principales causas y consecuencias del Abandono de la lactancia materna Universidad Veracruzana Facultad de Nutrición Xalapa Veracruz. 2007.
- 141) Hubertus J M; Stockli P. Atlas de Odontología Pediátrica . Ed Masson. Barcelona.2002
- 142) Idrovo AJ. Desigualdad en el ingreso, corrupción y esperanza de vida al nacer en México. Rev. Salud Pública (Bogotá) 2005; 7: 121-9.

- 143) Ismail, Amid I.; Lim, Sungwoo; Sohn, Woosung; Willem, Jenefer M. Determinants of Early Childhood Caries in Low-income African American Young Children *Pediatric Dentistry*, 2008; 30(4):289-296.
- 144) Ismail, Amid I. Prevention of early childhood caries *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 1998; 26(1):49-61.
- 145) Jaramillo Cardenas D. Fundamentos en Odontología. *Odontología Pediátrica*. Corporación para investigaciones biológicas 3ra edición CIB. Medellín Colombia 2003.
- 146) Joe B, King M. Early childhood caries lesions in preschool children in Kerala, India. *Pediatr. Dent* 2003; 25(6): 594-600
- 147) Johansson I, Holgerson NR, Kressin NR; Num ME, Tanner AC. Bocadillos hábitos y caries en niños pequeños. *Caries Res*. 2010; 4(5):421-30.
- 148) Juez García, G; Niño Moya, Rosa; Ortega Weason, Raúl; Mena Nannig, Patricia; González Opazo, Miriam Lactancia materna.. Tercera edición. Chile. Comisión Nacional de Lactancia Materna. Chile .2010
- 149) Kanasi E, Dewhirst F, Chalmers N, et al. Clonal analysis of the microbiota of severe early childhood caries. *Caries Res* 2010; 44:485-497.
- 150) Kaori W, Jara-Isa M, Diaz-Pizan. Caries de la infancia temprana: últimas investigaciones. *Bol. Asoc. Arg. Odont. Niños*. 2012; 41(2):21-26.
- 151) Klemonsks G, Gonzalez A, Gomez Gurierrez N, Vigide A, Piovano S, Bordoni N. Relación entre variables socio-demográficas y de estilo de vida con la salud bucal de infantes de 6 a 18 meses de edad. *Bol. Asoc. Odontol. Niños* 2003;32(1):12-17
- 152) Kohli A, Poletto L. y Pezzotto SM. Hábitos alimentarios y experiencia de caries en adultos jóvenes en Rosario, Argentina *Archivos Latinoamericanos de Nutrición*. ALAN Caracas. 2007; 57(4).
- 153) Kopycka-Kedzierawski, Dorota T.; Bell, Christine H.; Billings, Ronald J. Prevalence of Dental Caries in Early Head Start Children as Diagnosed Using Tele-dentistry *Pediatric Dentistry* 2008;30(4):329-333(5)
- 154) Körber Carletto F, Cornejo L, Giménez M. Early acquisition of streptococcus mutans for children. *Acta Odontol. Latinoam*. 2005; 18(2):69-74.
- 155) Kreth J, Merrit J, Shi W, Qi F. Competition and coexistence between streptococcus mutans and streptococcus sanguis in the dental biofilm. *J Bacteriol*. 2005;187(21):7193-203
- 156) Larmas M. Dental caries seen from the pulpal side: a nontraditional approach. *J. Dent. Res*. 2003; 82(4):253-6.
- 157) Lawder de Campos A, Bitencourt J, Mendes E, Gomes Mongruel G, Mena-Serrano A, Czlusniak G, Wambier Stadler D. Análisis del impacto real de los hábitos alimenticios y nutricionales en el desarrollo de la caries dental. *Acta Odontológica Venezolana*. 2011; 49 (2).
- 158) Lawder De Campos Aparecida, Bitencourt Y, Mendes E, Gomes Mongruel G, Mena Serrano A, Czlusniak D, Wambier Stadler D. Análisis del impacto real de los hábitos alimenticios y nutricionales en el desarrollo de la caries dental. *Acta Odontol*. 2011; 49(2).

- 159) León Saldaña L. Compendio OSP 2011. Universidad San Carlos de Guatemala. Facultad de Odontología. Área socio-preventiva. Ciclo 2011.
- 160) Lescano A, Varela T. Effect of the suction-swallowing action on oro-facial development and growth. *Rev Fac Cien Med Univ Nac Cordoba*. 2006; 63 (2 Suppl):33-7 17645045.
- 161) Li Y, Dasanayake A, Caufield P, Wiener H, Vermund S. Mode of delivery and other maternal factors influence the acquisition of stertococcus mutans in infant. *J Dent Res* -2005;84(9):806-11
- 162) Li Y, Dasanayake A, Caufield P, Elliot R, Butts J, Characterizacion of maternal mutans Streptococci transmission in an African American population. *Dent Clin N Am* 2003;47:87-101
- 163) Li, Yang; Zhang, YE; Yang, Ran; Zhang, Qiong; Zou, Jing; Kang, Deying. Associations of social and behavioural factors with early childhood caries in Xiamen city in China: *International Journal of Paediatric Dentistry*. 2011; 21(2): 103-111
- 164) Liébana Ureña J. *Microbiología Oral*. Editorial Interamericana México 2da Edición en Español. 2002
- 165) Linossier A., Valenzuela C, Soler E, Contreras E. Colonización de la cavidad oral por Streptococcus grupo mutans, según edad, evaluado en saliva por un método semi-cuantitativo. *Rev. Chil. Infect*. 2011; 28 (3): 230-237.
- 166) Llena-Puy C. The role of saliva in maintaining oral health and as an aid to diagnosis. *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal* 2006; 11:E449-55.
- 167) López-López P, Díaz-Pizán M. Comparación de la eficacia de dos métodos de higiene bucal en bebés: gasa humedecida y cepillado dental. Seguimiento durante un mes. *Rev. Estomatol Herediana*. 2011; 21(4):197-204.
- 168) Losso E, Tavares M, Silva J, Urban C. Cárie precoce e severa na infância: uma abordagem integral. *J Pediatr* 2009; 85:295-300.
- 169) Louro Bernal Isabel La familia en la determinación de la salud. *Rev Cubana Salud Pública Ciudad de La Habana* 2003; .29 (1).
- 170) Macías Sara M, Rodríguez S, Ronayne de Ferrer P. Leche materna: composición y factores condicionantes de la lactancia. *Arch. Argent. Pediatr*. Buenos Aires. 2006; 104 (5).
- 171) Mangialavori G, Abeyá Gilardon E, Biglieri Guidet A, Durán P, Kogan L. La alimentación de los niños menores de 2 años. Resultados de la Encuesta Nacional de Nutrición y Salud –Ministerio de Salud. Presidencia de la nación ENNyS 2010
- 172) Mangialavori G, Biglieri A, Kogan L, Abeya Gilardon E, Duran P. Características de la alimentación complementaria de la población infantil argentina. Encuesta Nacional de Nutrición y Salud. Sociedad Argentina de Pediatría, 6to Congreso Argentino de Lactancia Materna. 2008
- 173) Márquez Filiú M, Rodríguez Castillo R, Rodríguez Jerez Y, Estrada Pereira G, Aroche Arzuaga A. Epidemiología de la caries dental en niños de 6-12 años en la Clínica Odontológica “La Democracia” 2009 [artículo en línea]. *Medisan*; 13(5) http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol13_5_09/san12509.htm

- 174) Marsh PD, Dental plaque as a microbial biofilm. *Caries Res.* 2004; 38(3):204-11.
- 175) Martínez Pabón MC, Rodríguez Ciòdaro A. Estudio de las cepas de streptococos del grupo mutans presentes en binomios madre-hijo. A; *Rev Fac Odontol Univ Antioq* 2009;21(2):177-185
- 176) Martínez Rubio A. Desde la lactancia materna al destete y alimentación en la infancia y la adolescencia: ¿qué estamos haciendo? ¿Qué hay de nuevo? *Rev Pediatr Aten. Primaria Madrid* 2011; 13 (20).
- 177) Martins S. Fatores associados à cárie dentária em pré-escolares: uma abordagem sob a ótica do Programa de Saúde da Família. São Paulo: Universidad de São Paulo; 2003.
- 178) Masuda N, Tsutsumi N, Sobue S, Hamado S. Longitudinal survey of the distribution of various serotypes of *Streptococcus Mutans* in infants. *J Clin Microbiol*, 1979. 10(4): p. 497-502,
- 179) Mateos Moreno M. Protocolos para la actuación con niños con alto riesgo de caries en diferentes edades y situaciones. Sociedad Española de Epidemiología y Salud Pública.2013
- 180) Mattos Vela M, Melgar Hermoza R. Riesgo de caries dental. *Rev. Estomatol Herediana* 2004; 14(1-2): 101 – 106.
- 181) Mattos-Graner RO, Napimoga MH, Fukushima K, Duncan MJ, Smith DJ. Análisis comparativo de la producción isoenzima GTF y la diversidad en los aislamientos de *Streptococcus Mutans* con diferentes fenotipos de crecimiento del biofilm. *J Clin Microbiol.* 2004; 42:4586-92
- 182) Mc-Mahom AD, Blair Y, McCall Dr, Macpherson LM. The dental Health of ththree year old children in Greater Glasgoww, Scotland.*Br Dent J.*2010; 209(4):176-7.
- 183) Medina–Solís C, Maupomé G, Pelcastre –Villafuerte B, Avila–Burgos L, Vallejos–Sánchez A, Casanova–Rosado J. Desigualdades socioeconómicas en salud bucal: caries dental en niños de seis a 12 años de edad *Rev. Invest. Clín. México.* 2006; 58 (4)
- 184) Meedya S, Fahy K, Kable A. Factors that positively influence breastfeeding duration to 6 months: a literature review. *Women Birth.* 2010; 23(4):135-45.
- 185) Melgar Hermosa R. Caries de la infancia temprana según determinantes socio-demográficos, conductuales, nutricionales y relacionados a la transmisión de microorganismos. *Bol. Asoc. Arg.Odont. Niños* 2003; 32 (3):8-15.
- 186) Mello RC, Antunes JLF, Waldman EA. Prevalência de cárie não tratada na dentição decídua em áreas urbanas e rurais do Estado de São Paulo, Brasil. *Rev Panam Salud Pública* 2008; 23:78-84.
- 187) Melo M, Souza W, Lima M, Couto G, Chaves T. Cárie dentária em pré-escolares: um estudo em áreas cobertas pela estratégia saúde da família do Recife, PE, Brasil. *Pesqui Bras Odontopediatria Clín Integr* 2010; 10:337-43.
- 188) Menghini T , M Steiner , Thomet E , Roos M , Imfeld T La prevalencia de caries en niños de 2 años de edad en la ciudad de Zurich. . *Comunidad Dent Salud* 2008; 25 (3) :154-60

- 189) Merino Morras E. Lactancia materna y su relación con las anomalías dentofaciales. Revisión de la literatura. Acta odontol. Venez. 2003; 41(2).
- 190) Ministerio da Saude. Coordenação Nacional de Saúde Bucal, Ministério da Saúde. Projeto SB Brasil 2003. Condições de saúde bucal da população brasileira: resultados principais. Brasília: Ministério da Saúde, 2004
- 191) Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación. Guías alimentarias para la población infantil - Consideraciones para los Equipos de Salud. República Argentina, 2006.
- 192) Minsal. Ministerio de salud. Guía Clínica. Atención primaria del preescolar de 2 a 5 años. Santiago. Chile. 2009.
- 193) MINSAL., Ceballos M, Acevedo C. Diagnóstico en Salud Bucal de niños de 2 y 4 años que asisten a la educación preescolar. Región Metropolitana Santiago; 2007.
- 194) Mitchell, Stephen C.; Ruby, John D.; Moser, Stephen; Momeni, Stephanie; Smith, Anita; Osgood, Robert; Litaker, Mark; Childers, Noel Maternal Transmission of Mutans Streptococci in Severe-Early Childhood Caries Pediatric Dentistry. 2009; 31 (3)-193-201.
- 195) Moens E, Braet C, Soetens B. Observation of family functioning at meal-time: a comparison between families of children with and without overweight. J Pediatr Psychol 2007; 32: 52-63
- 196) Mohebbi, S; Virtanen, J; Vahid-Golpayegani, M.; Vehkalahti, M. Feeding habits as determinants of early childhood caries in a population where prolonged breastfeeding is the norm Community Dentistry and Oral Epidemiology. 2008; 36:(4)-363-369
- 197) Mora L, Martinez J. Prevalencia de caries y factores asociados e niños de 2-5 años de los centros de salud Almanjayar y Cartuja de Granada Capital. Atenc. Primaria. 2000; 26 (6):398-404
- 198) Moynihan P, Petersen PE. Diet, nutrition and the prevention of dental diseases. Public Health Nutr 2004; 7:201-26.
- 199) Moynihan PJ. The role of diet and nutrition in the etiology and prevention of oral diseases. Bulletin of the World Health Organization. 2005; 83(9): 694-99.
- 200) Muguerza Hermann Verónica, Maria del Carmen López Jordi. Encuesta sobre hábitos dietarios, en particular hidratos de carbono Arch. Pediatr. Urug. Montevideo 2001 72 (4.)
- 201) Muñoz-Sandoval C, Muñoz-Cifuentes, MJ; Giacaman, R; Cahuana-Vasquez, R; Cury, J A. Effect of Bovine Milk on Streptococcus mutans Biofilm Cariogenic Properties and Enamel and Dentin Demineralization Pediatric Dentistry, 2012;34(7)-197E-201E (5)
- 202) Murakami M, Ohtake T, Dorschner R, Gallo R: Cathelicidin antimicrobial peptides are expressed in salivary glands and saliva. J Dent Res 2002; 81(12):845-50
- 203) Nair PN, Duncan HF, Pitt Ford TR, Luder HU. Histological, ultrastructural and quantitative investigations on the response of healthy human pulps to experimental capping with mineral trioxide aggregate: a randomized controlled trial. Int Endod J. 2008 ;41(2):1-50

- 204) Nakamura A. Eruption of deciduous teeth and early childhood caries: a longitudinal study. Universidad de Sao Pablo: Facultad de Odontología de Bauru. 2009. 191 p.
- 205) Namal, N.; Vehit, H. E. Can, G. Risk factors for dental caries in Turkish preschool children. Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry, Chandigarh. 2005; 23: 115-118.
- 206) Narvai PC, Frazão P, Roncalli AG, Antunes JLF. Cárie dentária no Brasil: declínio, polarização, iniquidade e exclusão social. Rev Panam Salud Pública. 2006;19(6):385-393
- 207) Nauntofte B, Tenuovo JO, Lagerlof F. Secretion and composition of saliva. En Fejerskov O, Kidd E: Dental caries: the disease and its clinical management. 1ra Ed. Copenhagen: Blackwell Munksgaard. 2003:7-27
- 208) Nazan Kocatas Ersin, Eronat, Nesrin; Cogulu, Dilsah; Uzel, Atac; Aksit, Sadik Association of Maternal-Child Characteristics as a Factor in Early Childhood Caries and Salivary Bacterial Counts Journal of Dentistry for Children, 2006;73 (2).
- 209) Necmi, Namal, Vehit H, and Can G. Risk Factors for Dental Caries in Turkish Preschool Children. Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry, 2005.
- 210) Negroni M. Microbiología estomatológica. Fundamentos y guía práctica. Ed Medica Panamericana 2da edición. Argentina. 2009 cap.2
- 211) Neiva A, Silva V.S, Maia L.C, Soares E.L, Trugo L.C: Análise in vitro da concentração de sacarose e ph de antibacterianos de uso pediátrico. Pesq Bras Odontoped Clin Integr. jan/abr 2001; 1.
- 212) Njoroge NW, Kemoli AM, Gatheche LW. Prevalence and pattern of early childhood caries among 3-5 year olds in Kiambaa, Kenya African Medical Journal Home. 2010; 87 (3).
- 213) Nobile Carmelo GA, Leonzio Fortunato, Aida Bianco, Claudia Pileggi and Maria Pavia Pattern and severity of early childhood caries in Southern Italy: a preschool-based cross-sectional study BMC Public Health 2014, 14:206
- 214) Oliveira A, Botta Martins de A, Botta A, Rosell F, Promocion de salud bucal en bebes. Rev. Odontol. Univ.Sao Pablo. 2010; 22(3): 247-253.
- 215) Oliveira LM Estudio de la colonización por estreptococos mutans y hábitos dietéticos durante la lactancia y primera infancia. Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Odontología. Departamento de Estomatología IV.2003.En biblioteca.ucm.es/tesis/odo/ucm-t26656.pdf
- 216) Oliveira, Luciana Butini. Experiência de cárie em crianças de 5 a 59 meses de idade e sua associação a fatores socioeconômicos e estado nutricional - Diadema, São Paulo [tese]. São Paulo: Faculdade de Odontologia; 2006 [acesso 2010-07-21]. Disponível em: <http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/23/23132/tde-22032007-163808/>.
- 217) Oliver Roig A.El abandono prematuro de la lactancia materna: incidencia, factores de riesgo y estrategias de promoción y apoyo a la lactancia. Universidad de Alicante. Tesis Doctorales. Departamento de Enfermería. 2012
- 218) Oliver-Roig A, Chulvi-Alabort V, López-Valero F, Lozano-Dura MS, Se-

va-Soler C, Pérez-Hoyos S. Momentos críticos de abandono de la lactancia materna en un seguimiento de 6 meses. *Enferm Clin.* 2008; 18(6):317-20.

219) Oliver-Roig A. Fiabilidad y validez de la versión española de una escala de autoeficacia en la lactancia materna. *Matronas Prof.* 2011; 12(1): 3-8.

220) OMS, Estrategia Mundial para la Alimentación del Lactante y del Niño Pequeño. 2003. [Acceso: 16-10-09]. Disponible en: <http://www.who.int/child-adolescenthealth>.

221) OMS, UNICEF. Protección, promoción y apoyo de la lactancia natural: la función especial de los servicios de maternidad. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 1989. Disponible en: http://www.ihan.es/publicaciones/folleto/Presentaci%C3%B3n_libro.pdf [fecha de acceso: 28 de julio de 2013]

222) Organización Mundial de la Salud. Estrategia mundial para la alimentación del lactante y el niño pequeño. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2002. Disponible en: http://www.who.int/nutrition/publications/gi_infant_feeding_text_spa.pdf [fecha de acceso: 13 de junio de 2013].

223) Orrell-Valente JK, Hill LG, Brechwald WA, Dodge KA, Pettit GS, Bates JE. "Just three more bites": An observational analysis of parents' socialization of children's eating at mealtime. *Appetite* 2007; 48: 37-45.

224) Osterholm MT, Hedberg CW, Moore KA. Principios epidemiológicos. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. *Enfermedades infecciosas. Principios y práctica.* Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana. 2002: 1:191-206.

225) Ostos Garrido MJ, Gonzalez Rodriguez E, Manrique Mora C. Caries del biberón. Necesidades terapéuticas. *Av Odontoestomatol.* 1991; 7: 197-203.

226) Palma C, Cahuana A, Gómez L. Guía de orientación para la salud bucal los primeros años de vida. *Acta Pediatr Esp* 2010; 68: 351-57.

227) Palma C, Cahuana A. Pautas para la Salud Bucal en los primeros años de vida Guidelines for Oral Health During Early Childhood *Odontol Pediatr* 2010; 9 (2)

228) Palma C, Cahuana L, Gómez L. Guía de orientación para la salud bucal en los primeros años de vida. *Acta Pediatr Esp.* 2010; 68(7): 351-357

229) Palomer L. Caries dental en el niño. Una enfermedad contagiosa. *Rev Chil Pediatr* 77 (1); 56-60, 2006

230) Pardi G; Perine M Algunas consideraciones sobre *Rothia dentocariosa* como microorganismo residente. *Acta odontológica venezolana* 2003;41(1):67-76

231. Park HS, Yim KS & Cho S. Gender differences in familial aggregation of obesity-related phenotypes and dietary intake patterns in Korean families. *Ann Epidemiol* 2004; 14: 486-491

232) Pau A, Khan S, Babar M, Croucher R. Dental pain and care-seeking in 11-14-yr-old adolescents in a low-income country. *Europe Journal Oral Science.* 2008; 116(5):451-7.

233) Percinotto C, Robson F. odontología para bebés. Nociones para la práctica clínica, en: tratado de Odontopediatria. Sada Assed Ed. Amolca Colombia. 2008. T 2 Cap.22.

234) Peressini S, Leake JL, Mayhall JT, Maar M, Trudeau R. Prevalence of

early childhood caries among first nations children, District of Manitoulin, Ontario. *Int J Pediatr Dent* 2004; 14:101-p.final.

235) Peretz, Benjamin; Sarit, Faibis; Eidelman, Eliezer; Steinberg, Doran Mutans Streptococcus Counts Following Treatment for Early Childhood Caries *Journal of Dentistry for Children*, 2003; 70(2).

236) Pérez Luyo Ada G. La Biopelícula: una nueva visión de la placa dental *Rev. Estomatol. Herediana*. Lima 2005;15(1)

237) Pérez S, Soto L. Caries dental en primeros molares permanentes y factores socioeconómicos en escolares de Campeche, México. *Revista Cubana Estomatología*. 2002; 39(3):265-8.

238) Petersson GH, Isberg PE, Twetman S. caries risk profiles in schoolchildren over 2 years assessed by cariogram. *Int. J Paediatr Dent*: 2010; 20(5):341-6.

239) Pierro VS, Abdelnur JP, Maia LC. Free sugar concentration and pH of pediatric medicines in Brazil. *Community Dent Oral Epidemiol*, Ireland. 2005; 22(3): 180-3.

240) Pilonieta G. Implicaciones de la Lactancia Materna en la Odontopediatria. *Med UNAB* 2003; 6(17): 89- 92.

241) Pine C, Adair P, Petersen P, Douglass C, Burnside G, Nicoll A, et al. Developing explanatory models of health inequalities in childhood dental caries. *Community Dent Health* 2004; 21(1 Suppl):86-95.

242) Pinheiro, H. H. C. et al. Prevalência de cárie dentária na população infantil do Distrito de Mosqueiro, Belém-Pará. *Rev.Bras.Odontop. y Clín. Integr.*, João Pessoa, 2006; 6(1): 35-41

243) Piovano S, Squassi A, Bordoni N. Estado del arte de indicadores para la medición de caries dental. *Revista de la Facultad de Odontología (UBA)*. 2010; 25(58):29-43.

244) Piovesan C, Mendes FM, Ferreira FV; Guedes RS; Ardenghi TM. J Socioeconomic inequalities in the distribution of dental caries in brazilian Public Health *Dent*. 2010 ;70(4):319-26

245) Pitts NB, Boyles J, Nugent ZJ, Thomas N, Pino CM. La experiencia de caries dental de los niños de 5 años de edad en Gran Bretaña (2005/6). Las encuestas coordinadas por la Asociación Británica para el estudio de la Odontología Comunitaria. *Community Health Dent*. 2007 Mar; 24 (1):59-63.

246) Plutzer, Kamila; Spencer, A. John Efficacy of an oral health promotion intervention in the prevention of early childhood caries *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 2008;36(4)-335-346

247) Portilla Robertson J, Pinzón Tofiño M, Huerta L, Obregón A .Conceptos actuales e investigaciones futuras en el tratamiento de la caries dental y control de la placa bacteriana *Rev. Odontol. Mexicana* 2010;14 (4): 218-225

248) Prudencia A, Buckstegge A, et Col. Prevalencia de Cárie dental em Crianças de 19 a 31 meses de Idadem matriculadas em creches públicas e particulares em Itaji Sc. *J Bras Odontopediatr Odontol Bebê*. 2003; 6 (32): 311-315

- 249) Psoter MJ, Pendrys DG; Morse DE; Zhang HP, Mayne ST. Caries patterns in the primary dentition: cluster analysis of a simple of 5169 Arizona children 5-59 months of age. *Int J Oral Sci* 2009; 1(4).189-95.
- 250) Qin, Man; Li, Jing; Zhang, Sun; Ma, Wenli Risk Factors for Severe Early Childhood Caries in Children Younger Than 4 Years Old in Beijing, China *Pediatric Dentistry*.2008; 30(2)-122-128.
- 251) Quinones Acosta J, Flores Mori M, Gonzales Vega B, Melgar Hermoza R, Yamamoto Umezaki F. Odontología Preventiva en el niño y en el adolescente. Manual de procedimientos clínicos. Carlos Heredia Azerrat y colaboradores. Lima Peru Universidad Peruana Cayetano Heredia. Facultad de Estomatología.2009
- 252) Rasines G. Fluoride toothpaste prevents caries in children and adolescents at fluoride concentrations of 1000 ppm and above. *Evid Based Dent* 2010; 11:6-7.
- 253) Regidor E, Gutiérrez-Fisac J, Banegas J, Domínguez V y Rodríguez-Artalejo F. Influencia a lo largo de la vida de las circunstancias socioeconómicas, de la inactividad física y de la obesidad sobre la presencia de síndrome metabólico *Rev. Esp. Salud Publica Madrid* 2007;.81 (1)
- 254) Ribeiro, A. G.; Oliveira, A. F.; Rosenblatt, A. Cárie precoce na infância: prevalência e fatores de risco em pré-escolares, aos 48 meses, na cidade de João Pessoa, Paraíba, Brasil *Cadernos de Saúde Pública, Rio de Janeiro*, 2005; 21(6): 1695-1700.
- 255) Rioboo Crespo, Bascones A, Rioboo García R. El HLA y su implicación en Odontología *Av Odontoestomatol* 2005; 21 (2)
- 256) Rodrigues CS, Sheiham A. The relationships between dietary guidelines, sugar intake and caries in primary teeth in low income Brazilian 3-year-olds: a longitudinal study. *Int J Paediat Dent* 2000; 10:47-55.
- 257) Rodrigues de Sant'Anna. Cariologia. Diagnóstico, control y tratamiento. Ed Santos. Sao Pablo Brasil. 2001
- 258) Rodríguez J. De Angelis Porto CL, Pereira CJ; Netto CA, y colabor Cariologia. La caries dental. Conceptos y teorías.. Artes Medicas Sao Pablo 2008 pp1-12
- 259) Rodriguez Peel J, Rodriguez Alves C, Cople M, Barbosa de Araujo Castro G. Influencia del consume de azúcar, uso de medicamentos e higiene oral en la prevalencia de caries en bebés. *Acta Odontolog.Venez.*2008; 46(2):165-169.
- 260) Rodríguez Rodríguez M, Pimentel H.E ¿Puede la leche humana llegar a producir caries: por qué y cómo? *Acta odont.*1998; 36(1).
- 261) Roig AO, Martínez MR, García JC, Hoyos SP, Navidad GL, Alvarez JC et al. Factors associated to breastfeeding cessation before 6 months. *Rev Lat Am Enfermagem.* 2010; 18(3):373-80.
- 262) Romero SB, Bozal CB. Estudio sobre hábitos dietéticos en niños. *Bol Asoc Argent Odont Niños* 2001; 30: 3-9.
- 263) Rosenblatt A, Zarzar P. Breast-feeding and early childhood caries: an assessment among Brazilian infants. *Int J Paediatr Dent.* 2004; 14(6):439-45.
- 264) Rotemberg E, Smaisik FrydmanK. Inmunidad bucal en la primera infancia. *Odontoestomatología Montevideo.* 2010; 12

265) Russell MW, Russell MW , Childers NK , Michalek SM , Smith DJ , Taubman MA .A caries Vaccine? The state of the science of immunization against dental caries. *Caries Res*2004; 38(3):230-5.

266) Sabillón F, Abdu B. Composición de la Leche Materna .*Honduras Pe-diátrica*1997; 15(4).

267) Salinas Noyola A, Barbero Castel V, Guinot J, Escamilla Ocaña C, Mar-tínez Menchaca H, Rivera Silva G, Bellet Dalmau L.Medicamentos pediátricos rela-cionados con caries dental. *Rev. AMOP* 2012;24(1):21-27

268) Sanchez G, Preliasco V. Efecto del consumo de bebidas carbonatadas y jugos comerciales nacionales sobre los factores salivales involucrados en el desarrollo de erosión., *Bol. Asoc.Argent. Odont. Niños*.2000; 31(1):12-16.

269) Santos A, Mendes V. Caries prevalence and risk factor among children aged 0 to 36 monts. *Pesq. Odontol. Bras*.2001; 16(3):203-208.

270) Sayegh, H. A. et al. Food and drink consumption, sociodemographic factors and dental caries in 4-5 year-old children in Amman, Jordan. *British dental journal*, London, v. 193, n. 1, p. 37-42, 2002.

271) Schoroth RJ, Moffatt MEK. Determinants of early childhood caries (ECC) in a rural Manitoba community: a pilot study. *Pediatr Dent* 2005; 27:114-20.

272) Schroth, Villena Sarmiento R, Pachas Barrionuevo F, Sanchez Huamán Y, Carrasco Loyola M Prevalencia de caries de infancia temprana en niños menores de 6 años de edad, residents en poblados urbanos marginales de Lima. *Rev. Estom. Herediana*. 2011; 21(2):79-86 .

273) Schroth, Robert J; Cheba, Vivek Determining the Prevalence and Risk Factors for Early Childhood Caries in a Community Dental Health Clinic *Pediatric Dentistry*. 2007;29(5)- 387-396(10)

274) Segunda cátedra de pediatría El niño sano y su contexto. Facultad de cien-cias médicas. UNR. Ed. UNR. Rosario. Argentina. 2000.

275) Seiguerman Sotomayor R, Ale K, Sánchez A, Cataldo K, Campos L, Ca-nese A. Factores socioeconómicos e indicadores de riesgo de caries en responsables primarios de niños preescolares. *Pediatr. (Asunción)* 2012; 39(2): 97-10.1

276) Sence Campos Rosa; Sánchez Huamán Yhedina .Validación de un cues-tionario sobre prácticas de los padres que influyen en la salud bucal e integral de sus hijos Lima Kiru 2009; 6 (1).

277) Seow Kim, W Environmental, maternal, and child factors which contri-bute to early childhood caries: a unifying conceptual model *International Journal of Paediatric Dentistry*. 2012;22(3):157-168(12)

278) Sgolastra F, Fidanza F, Carosi D, Petrucci A, Calò G, Gatto R.An inter-disciplinary approach to a survey on dental caries in a group of 3 year olds in Ascoli Piceno (Italy). *Eur J Paediatr Dent* 2010;11(3): 137-40

279) Shang XH, Li DL, Huang Y, Chen H, Sun RP. Prevalencia de caries dental entre los niños en edad preescolar en el condado de Shanghe de la provincia de Shan-

dong y las estrategias de prevención y tratamiento pertinentes. *Chin Med J (Engl)*. 2008; 121 (22) :2246-9.

280) Shiboski CH, Gansky SA; Ramos-Gómez F, Ngo L, Isman R; Pollik HF: The association of early childhood caries and race/ethnicity among California preschool children. *J Public Health dent*. 2003; 63:38-46.

281) Shuler, CF. Inherited risks for susceptibility to dental caries. *J Dent Educ*. 2001; 65: 1038-45.

282) Simratvir M, Moghe GA, Thomas AM, Singh N, Chopra S. Evaluación de la experiencia de caries en niños de 3-6 años de edad, y las actitudes dentales entre los cuidadores en la ciudad de Ludhiana. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2009; 27 (3):164-9.

283) Slabsinskiene E, et al Severe early childhood caries and behavioral risk factors among 3-year-old children in Lituania. *Medicina (Kaunas)* 2010;46(2):135-41

284) Slavkin H. Primeros encuentros: transmisión de enfermedades infecciosas orales de madre a hijo. *Ed Arg. Jada* 1997; 1(4):62-8.

285) Sly G, Castaño de Casaretto H. Alimentación cariogénica durante la primera infancia. *Bol Asoc.Arg:Odont.Niños*. 2003/2004; 32 (4).

286) Steiner-Oliveira C, et al. An in vitro microbial model for producing caries-like lesions on enamel. *Brazilian Journal of Oral Sciences*, 2007;6(22): 1392-1396

287) Straetemans, M.M., et al., Colonization with mutans streptococci and lactobacilli and the caries experience of children after the age of five. *J Dent Res*, 1998. 77(10):1851-5

288) Svanberg, M. and B. Krasse, Oral implantation of saliva-treated *Streptococcus mutans* in man. *Arch Oral Biol*, 1981. 26(3): 197-201.

289) Svensater G, Borgstrom M, Bowden GH, Edwardsson S. The acid-tolerant microbiota associated with plaque from initial caries and healthy tooth surfaces. *Caries Res*. 2003;37(6):395-403

290) Talayero Patricio J.M; Rivera Landa, L; Lactancia materna guía para profesionales. Comité de Lactancia Materna de la Asociación Española de Pediatría. Editorial Ergon. Barcelona. 2004.

291) Tankkunnasombut S, Youcharoen K, Wisuttisak W, Vichayanrat S, Tiranathanagul S. Early colonization of mutans streptococci in 2- to 36-month-old Thai children. *Pediatr Dent*. 2009; 31(1):47-51

292) Tanner A, Milgrom P, kent R, Mokeem S, Page R, tiedy C, Weinstein P, Bruss J. The Microbiota of Young Children from Tooth and Tongue Samples. *JDR* January 2002; 81(1): 53-57

293) Tanzer j, Livingston J, Thompson A, The microbiology of primary dental caries humans. *J Dent Educ* 2001; 65(10):1028-37

294) Teanpaisan, Rawee, Chaethong, Wisut, Piwat, Supatcharin, Thitasomakul, Songchai. Vertical Transmission of Mutans Streptococci and Lactobacillus in Thai Families. *Pediatric Dentistry*. 2012; 34(2): 24 E-29 E .

295) Ten Cate J M. Remineralización de lesiones de caries que se extienden a dentina. *J Dent Res* 2001; 80: 1407-1411.

296) Thitasomakul, Songchai; Thearmontree, Angkana; Piwat, Supatcharin; Chankanka, Oitip; Pithpornchaiyakul, Wattana; Teanpaisan, Rawee; Madyusoh, Sorae. A longitudinal study of early childhood caries in 9- to 18-month-old Thai infants-Community Dentistry and Oral Epidemiology, 2006; 34(6):429-436(8)

297) Thomson WM, Williams SM, Dennison PJ, Peacock DW. Were structural changes to the welfare state in the early 1990s associated with a measurable increase in oral health inequalities among children. Aust N Z J Public Health. 2002; 26(6):525-30.

298) Thorild, I., B. Lindau-Jonson, and S. Twetman, Prevalence of salivary Streptococcus mutans in mothers and in their preschool children. Int J Paediatr Dent, 2002. 12(1): p. 2-7.

299) Thylstrup A, Burke FJT, Wilson NHF, Treveor Burke FJ, Mjor IA. When Is Caries Caries, and What Should We Do About It? [En línea].2005 .Disponible en: <http://staging.quintpub.com/news.php3>. [Consultado: 24 abril 2009]

300) Tiano AV, Moimaz SA, Saliba O, Garbin CA. Prevalence of enamel white spots and risk factors in children up to 36 months old. Braz Oral Res. 2009; 23(2):215-22.

301) Tiberia, Michelle J.; Milnes, Alan R.; Feigal, Robert J.; Morley, Keith R.; Richardson, David S.; Croft, William G.; Cheung, Wa Sham. Risk Factors for Early Childhood Caries in Canadian Preschool Children Seeking Care Pediatric Dentistry, 2007;29(3):201-208(8)

302) Tinanoff N, Douglas J. Clinical decision making for caries management in primary teeth. J Dent Educ. 2001; 65(10):1133-42.

303) Tinanoff N, O' Sullivan DM. Early childhood caries: overview and recent findings. Pediat Dent 1997; 19:12-6.

304) Tsai, A, Johnsen D, Lin Y, Hsu K. A study of risk factors associated with nursing caries in Taiwanese children aged 24-48 months. Int. J Paediatr. Dent, 2001; 11(2): p. 147-9.

305) UNICEF- Ministerio de Salud. Gobierno de la Provincia de Córdoba. Red Serenar. Guías de atención ambulatoria integral para el seguimiento de los recién nacidos de riesgo. 2012

306) UNICEF. Comisión de Lactancia MINSAL, La leche humana, composición, beneficios y comparación con la leche de vaca Extraído y adaptado de Manual de Lactancia para Profesionales de la Salud. Editoras C Shellhorn, V Valdés. Ministerio de Salud. Chile 1995

307) Vachirarojpisan, Thongchai Shinada, Kayoko; Kawaguchi, Yoko Laungwechakan, Pimolphan; Somkote, Tewarit; Detsomboonrat, Palinee Early childhood caries in children aged 6–19 months. Community Dentistry and Oral Epidemiology. 2004;32(2):133-142(10)

308) Vadiakis G, Case Definition a etiology and risk assessment of Early Childhood Caries (ECC): a revisited review. Eur Arch of Paediatr. Dent. 2008; 9(3):114-125

309) Vaisman B, Martínez M. Asesoramiento dietético para el control de caries

en niños .Rev. Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatria. 2004. http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2004/asesoramiento_dietetico_control_caries.asp

310) Van Loveren, C, M.S. Duggal, The role of diet in caries prevention. Int Dent J, 2001. 51(6): p. 399-406.

311) Vela-Amieva M, Guillén-López S. Desventajas de la introducción de la leche de vaca en el primer año de vida L.N.C.P. - Acta Pediatr Mex 2010;31(3):123-128

312) Walsh T, Worthington HV, Glenny AM, Appelbe P, Marinho VC, Shi X. Fluoride toothpastes of different concentrations for preventing dental caries in children and adolescents. Cochrane Database Syst Rev 2010; 20: CD007868.

313) Wamani H, Tylleskar T, Astrom An, Tumwine Jk, Peterson S. Mothers' education but not fathers' education, household assets or land ownership is the best predictor of child health inequalities in rural Uganda. Int J Equity Health 2004; 3: 9.

314) Wan A , Seow W , Purdie D , Bird P, Walsh D, Tudehope I. Oral Colonization of Streptococcus mutans in Six-month-old Preerupted Infants. J Dent Res, December 2001; 80(12): 2060-2065.

315) Weber A, Gómez S, Hola L, Manejo Preventivo de la Ventana de la Infección, Estudio Prospectivo a 5 Años, Revista de la Facultad de Odontología Universidad de Valparaíso-Chile, 2001;2(5):354-360.

316) Williams, S M, Murray Thomson W. Diet and caries experience among preschool children in Ajman, United Arab Emirates European Journal of Oral Sciences. 2009;117(6):734-740

317) Zaror Sánchez C, Pineda Toledo P, Orellana Cáceres J. Prevalencia de Caries Temprana de la Infancia y sus Factores Asociados en Niños Chilenos de 2 y 4 años Int. J. Odontostomat. Temuco 2011; .5 (2):171-177.

318) Zavarce E, Hoffmann I, Zavarce A. Prevalencia de Caries de Primera Infancia en Hospital de Carabobo. Universidad de Carabobo, Valencia, Venezuela. Cariology Research 2009. <https://iadr.confex.com/iadr/venez09/techprogramforcd/A127074.htm>

319) Zhou, Y, Lin, HC, Lo E, Wong, M. Risk indicators for early childhood caries in 2-year-old children in southern China Australian Dental Journal. 2011;56(1):33-39

320) Zúñiga-Manríquez A, Medina-Solís C, Lara-Carrillo E, Márquez-Corona M, Robles-Bermeo N, Scougall-Vilchis R, Maupomé G. Experiencia, prevalencia y severidad de caries dental asociada con el estado nutricional en infantes mexicanos de 17 a 47 meses de edad. Revista de Investigación Clínica. 2013; 65 (3): 228 -236.

ANEXOS



ANEXOS I

- **HISTORIA CLÍNICA N°:**
- **FECHA:**

DATOS PERSONALES DEL NIÑO	
Nombre y Apellido:	
Sexo:	
Edad:	
Fecha de nacimiento:	
Lugar de nacimiento:	
Localidad - Provincia – País:	

DATOS FAMILIARES	
Nombre madre:	
Lugar de nacimiento/ País:	
Nivel de Educación :	
Núcleo familiar:	
Padre ()	
Madre ()	
Abuelos ()	
Otros ()	
Hermanos: ()	
Nombre	Edad
Nombre	Edad
Nombre	Edad

EVALUACIÓN GENERAL		
Duración embarazo:	() Meses	Prematuro ()
Parto:	Normal ()	Cesárea () Férceps ()
Medicación en el embarazo	Si ()	No ()
Nombre del medicamento:		
Durante cuánto tiempo:		
Motivo		
¿Tomó flúor?	Si ()	No ()

EVALUACIÓN RIESGO/ ACTIVIDAD DE LA MADRE	
Presencia de caries:	si () no ()
Presencia de restauraciones:	si () no ()
Raíces:	si () no ()
Exposición a fluoruros:	si () no ()
Fecha de la última visita al odontólogo:	() meses () años
Controles periódicos al odontólogo:	si () no ()
Presencia de placa a simple vista:	si () no ()
Presencia de gingivitis:	si () no ()
Dieta: Momentos de azúcar:	hasta 4 () más de 4 ()
Pérdida de piezas dentarias:	si () no ()
Cantidad de cepillados diarios:	()
Recibe tratamiento preventivo:	si () no ()
Cooperación del paciente:	buena () regular () mala ()
INDICADORES	
RIESGO:	con riesgo () sin riesgo ()
ACTIVIDAD:	con actividad () sin actividad ()

EDUCACION PARA LA SALUD DE LA MADRE	
¿Se atendió durante el embarazo?	Si () no ()
Hospital ()	Salita () Particular ()
Profesional: Otro ()	Obstetra () Ginecólogo () Partera ()
¿Antes del parto se entrevistó alguna vez con el pediatra?	Si () no ()
Motivo:	
¿Recibió alguna vez información sobre el cuidado de su bebé antes del parto?	
Si ()	No () ¿De quién? -----
¿Recibió alguna vez información sobre el cuidado de la boca de su bebé antes del parto?	
Si ()	no ()
En caso afirmativo. ¿De quién?	
¿Recibió alguna vez información sobre el cuidado de la boca de su bebé después del nacimiento?	
Si ()	no ()
DATOS DEL NIÑOS / DATOS DESDE EL NACIMIENTO	
Presentó dificultades en la succión Si () No ()	
Enfermedades desde el nacimiento	
1)	
2)	
Tomó medicamentos: Si () No ()	
Motivo:	
Nombre comercial:	
Presentación	
Puf:	
Gotas:	
Jarabe:	
Solución:	
Frecuencia:	
Tomas por día : Durante:	
Traumatismos en boca si () no ()	
¿Cuántas veces?	
¿A qué edad?	

HÁBITOS	
¿Usa o Usó chupete? Si ()	No ()
¿Desde cuándo?	
¿Hasta cuándo?	
¿Coloca/ba alguna sustancia? Si ()	No ()
¿Siempre?	
¿A veces?	
¿Cuál?	
Leche con azúcar:	
Miel:	
Dulce de leche:	
Jugo artificial:	
Mermelada:	
Jugo fruta natural:	
Gaseosa:	
Otras	

HISTORIA ALIMENTARIA Y DE LA NUTRICION			
Pecho exclusivo:()		Pecho y biberón:()	
Sólo biberón:()			
Pecho exclusivo:			
¿Desde cuándo?		¿Hasta cuándo?	
Frecuencia diaria:			
Biberón			
¿Desde cuándo?		¿Hasta cuándo?	
Frecuencia diaria:			
Agregado de Endulzantes:			
Azúcar: Si ()		No ()	
¿Cuántas cucharadas?			
Miel: Si ()		No ()	
Cuántas cucharadas?			
Tipo de leche			
¿Maternizada?:		¿Con azúcar?:	
Si ()	No ()	Si ()	No ()
¿De Vaca?		¿Con azúcar?	
Si ()	No ()	Si ()	No ()
Biberón con agregado de otros líquidos			

EVALUACION DIARIA DE CONSUMO DE HIDRATOS DE CARBONO PARA NIÑOS QUE DEJARON LA LACTANCIA TOTAL O PARCIALMENTE	
¿Qué consume en el desayuno?	¿Cuánta agregada azúcar?
¿Qué consume entre desayuno y almuerzo?	¿Cuánta agregada azúcar?
¿Qué almuerza?	¿Cuánta azúcar agregada?
¿Qué bebe en el almuerzo?	¿Cuánta azúcar agregada?
¿Qué come o bebe entre almuerzo y merienda?	¿Cuánta azúcar agregada?
¿Qué merienda?	¿Cuánta azúcar agregada?
¿Que come o bebe entre la merienda y la cena?	¿Cuánta azúcar agregada?
¿Qué cena?	¿Cuánta azúcar agregada?
¿Que bebe en la cena?	¿Cuánta azúcar agregada?

CONTACTO CON AZÚCAR Y GOLOSINAS
¿Cuál considera que fue el primer contacto del bebé con el azúcar?
¿Le da golosinas? Si () no ()
¿Cuáles?
¿Cuál fue la primera golosina que le dio? Chupetín Caramelos Alfajor Otros
¿Quién se la ofreció? Madre: Padre: Abuelos: Cuidador Otro
¿A qué edad?: () meses

ALIMENTACIÓN NOCTURNA
Alimentación para dormir o durante la noche: Si () no ()
Pecho () biberón () tés () otros:
Desde cuándo:
Hasta cuándo
Frecuencia: cantidad de veces
Luego ¿le higieniza la boca? Si () no ()
Observaciones sobre contenido y forma

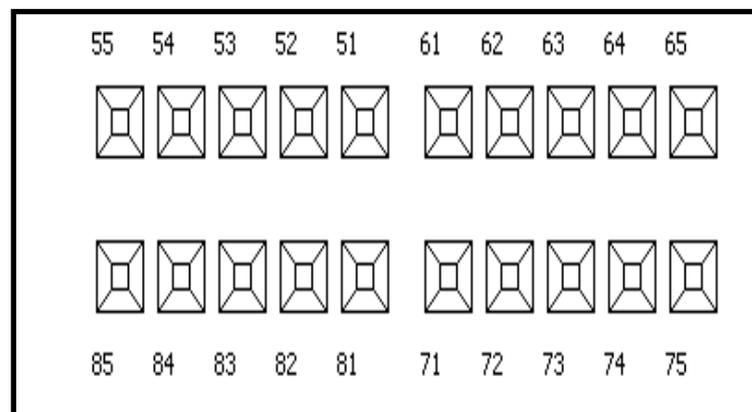
VENTANA DE INFECTIVIDAD	
¿Prueba o probaba la mamadera antes de dársela al bebé?	Si () no ()
¿Limpia/ba con su boca el chupete antes de dárselo al bebé?	Si () no ()
¿El niño es besado en la boca?	Si () no ()
¿Por quién?	
Madre:	
Padre:	
Abuelos:	
Cuidador:	
Hermanos:	
Otro:	

HIGIENE BUCAL	
¿Desde que nació le realiza algún tipo de higiene bucal?	Si () No ()
¿Desde cuándo?	Meses: ()
¿Con qué?	
Tipo cepillo:	
Cepillo	
Gasa	
Dedil goma	
Frecuencia diaria:	Siempre A veces Nunca Pocas veces
¿Antes de acostarse por la noche?	Si () No ()
¿Alguna vez usó pasta dental en la higiene del bebé?	Si () No ()
¿Cuál?	Nombre comercial:

EVALUACION DENTAL
¿Cuándo le erupcionó el primer diente?
¿Qué pieza dentaria erupcionó primero?
¿Molestias odontológicas de la erupción? Prurito gingival Diarrea Irritación Fiebre Aumento salivación Sueño agitado Otros

EVALUACIÓN DE LA BOCA DEL BEBÈ
Labios
Carrillos
Lengua
Piso de boca
Encías
Reborde

• **ODONTOGRAMA:**



- 5) Cuadrante superior derecho
- 6) Cuadrante superior izquierdo
- 7) Cuadrante inferior derecho
- 8) Cuadrante inferior izquierdo

ANEXO 2

Abreviaturas utilizadas en la recolección de datos

Capítulo I

a) Caries

X: hay caries

b) Grupo de dientes

IS: incisivos superiores

II: incisivos inferiores

CS: caninos superiores

CI: caninos inferiores

MS: molares superiores

MI: molares inferiores

c) Piezas dentarias afectadas

- Por número de pieza dentaria: 51,52,53,54,55,61,62,63,64,65,71,72,73,74,75,
81,82,83,84,85.

Tipo de caries:

• A: abierta

• C: cerrada

• MB: mancha blanca

- Localización de caries:

• M: mesial

• D: distal

• V: vestibular

• L: lingual (para los inferiores)

• P: palatino (para los superiores)

• O: oclusal

d) Presencia de placa bacteriana a simple vista

X: hay presencia de placa bacteriana a simple vista

Capítulo II

a) Nivel educativo de la madre

PC: primario completo

PI: primario incompleto

SC: secundario completo

SI: secundario incompleto

TC: terciario completo

TI: terciario incompleto

UC: universitario completo

UI: universitario incompleto

b) Riesgo y/o actividad

R: Riesgo

A: Actividad

c) Ventana de infectividad

Prob./sopl: si prueba o sopla la comida al alimentarlo

Chupete: si limpiaba en su boca el chupete

Besos: si le dan piquitos o besos en la boca .

X: Se marca con una cruz cuando esa acción se realizaba

d) Educación para la salud:

X: recibió charlas de educación para la salud en diferentes medios por ej: colegios, etc

e) Hogar conviviente

M: Madre

P: Padre

H: Hermanos

A: Abuelos

Capítulo III

Momentos de azúcar marcamos la cantidad de cada uno de ellos.

Sólidos Diurnos

Líquidos diurnos

Líquidos nocturnos

Total momentos de azúcar

Capítulo IV

Lactancia: se marca con una x, el tiempo en meses

Lactancia natural: diurno-nocturno y el tiempo en meses

Biberón-leche-sin azúcar: diurno-nocturno y el tiempo en meses

Biberón-leche con azúcar: diurno-nocturno y el tiempo en meses

Biberón otros líquidos azucarados: diurno-nocturno

J: jugo

G: gaseosa

T: te

E: exprimido

Y: yogurt

Capítulo VI

Pacientes con alimentación sólida: se marcan con una x.

a) Sólidos entre comidas con azúcar

-Galletitas-pan-dulces cereales

-Lácteos azucarados

-Frutas

-Golosinas

b) Líquidos azucarados entre comidas

J: jugo

G: gaseosa

T: te

E: exprimido

Y: yogurt

Capítulo VII

Riesgo de caries no relacionado a la alimentación.

a) Madre tomó flor en el embarazo: X significa si

b) Niño tomó medicamentos: si los tomo, coloco que tipo tomó:

G: gotas

P: Puf tipo

Si fue diurno o nocturno.

c) Chupete con Hidrato de Carbono: marco con X si lo usó

d) Higiene:

- Momento:

• diurno

• nocturno (marco con X)

-Frecuencia:

• Pocas veces: corresponde a 1 vez por semana o menos.

• A veces: corresponde a 2 o más veces por semana.

• Siempre. Corresponde todos los días al menos una vez al día.

e) Tiempo de higiene: Hace cuanto tiempo que lo higieniza: se colocan los meses

f) Usa pasta flúor: se marca con X cuando la usó.

TESISTA
Od. Ruiz Miriam

DIRECTORA
Dra. Prof. Decana
Stella Maris Iriquin

CO-DIRECTORA
Dra. Prof. Marta Rimoldi