

260
2eJ.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

“ SINDROME DE BIBERON ”

T E S I S I N A
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
ROCIO MAGDALENA PEREZ ZAVALA



México, D. F.

1993

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	PAG.
INTRODUCCION.....	1
DESARROLLO DE LA DENTICION TEMPORAL.....	4
LACTANCIA NATURAL.....	6
LACTANCIA ARTIFICIAL.....	8
HIPOTESIS.....	10
OBJETIVO.....	11
REVISION BIBLIOGRAFICA.....	12
a) APARIENCIA CLINICA.....	13
b) DIANOSTICO DIFERENCIAL.....	14
c) EXPLICACION DEL PATRON CARIOSO.....	15
d) ETIOLOGIA.....	20
e) MICROORGANISMOS.....	22
f) CARBOHIDRATOS FERMENTABLES.....	25
g) DIENTES AFECTADOS.....	30
h) TIEMPO	32
i) PREVALENCIA.....	35
j) PREVENCION.....	38
k) TRATAMIENTO.....	42
l) CARIES DE BIBERON Y TERAPIA ANTI-HIV.....	47
MATERIALES Y METODOS.....	49
RESULTADOS.....	51
DISCUSION.....	71
CONCLUSIONES.....	73

APENDICE.....	76
RESUMEN.....	87
BIBLIOGRAFIA.....	89

INTRODUCCION.

Durante las últimas décadas el incremento en el uso del biberón para alimentar a los niños ha sido observado en países en desarrollo.

Este uso ha demostrado interferencias en la alimentación por medio del pecho materno. Este reemplazo tiene consecuencias de salud para el infante. Incrementa la mortalidad infantil y esto incluye la pérdida de protección inmunológica, contaminación de los sustitutos de la leche materna, nutrición inadecuada (15).

Derkson 1982; Feigal 1985; Lane y Sellen 1986, afirman -- que las caries dentales debidas al biberón se desarrollan en abundancia y sin freno en aquellos niños pequeños a los que se les alimenta por la noche o que han rebasado el periodo en el que normalmente dejan el biberón.

Los niños que duermen con el biberón o chupan un pacificador (chupón). El cual ha sido previamente remojado en sustancias endulzantes también corren el riesgo de contraer la enfermedad. Esta situación puede afectar severamente la apariencia del niño y comprometer la función dental (9).

La salud dental del niño puede ser influenciada por el pediatra, el médico de la familia y la niñera. Quienes tienen una excelente oportunidad para discutir los asuntos referentes al biberón con los padres mucho antes de la primera visita al dentista.

La Academia Americana de pediatría (AAP) 1985 recomienda que los padres inicien el destete del biberón aproximadamente a los 9 meses de edad, para retirarlo completamente una vez que haya cumplido su primer año de edad. También recomiendan que durante los periodos en que duerme el bebé se evite alimentarlo con biberón, especialmente cuando los dientes empiezan a erupcionar (9).

Feigal 1985, propone, si se sigue la práctica de darle biberones a la hora de dormir, solamente deberá dársele agua.

El "Síndrome de biberón" es un tipo de caries rampante temprana, asociada a la alimentación prolongada con biberón, el cual se utiliza durante la siesta o noche.

También se relaciona con la alimentación al seno materno más allá del tiempo indicado una vez que los dientes primarios han erupcionado (7).

Algunas evidencias indican que la caries de biberón es un proceso infeccioso provocado por una entidad microbiana específica; Streptococcus Mutans el cual ha sido identificado como el más importante agente patógeno, por lo tanto los niños que albergan a este microorganismo como parte de su flora representan un riesgo importante en el desarrollo de caries de biberón (8).

La caries de amamantar ha sido nombrada por diversos tipos de sinónimos, incluyendo el de caries de biberón, síndrome de biberón, síndrome de botella de leche, caries de botella de bebé, caries de biberón por botella de bebé, caries --

confortadoras. Son muy fácilmente entendibles éstos términos por la gente no profesional y además son usados para educar a los padres acerca de esta condición o padecimiento (12, 13)

Ripa 1988; sugiere que no es un término muy propio a pesar de que el hábito del biberón es la causa más frecuente de este padecimiento. También ha sido reportado en infantes los cuales han sido alimentados de pecho o que han utilizado chupones endulzados, la caries de biberón no es un concepto exclusivo porque falla cuando existe caries por el hábito del chupón y dá una falsa impresión de que es necesaria la bote - lla por eso el término "caries por amamantamiento es más correcto (12).

Una característica clave de la caries de amamantar o síndrome de biberón es la ausencia usual de caries de los dientes anteriores mandibulares, ésta diferenciación es la condición de la caries rampante clásica.

DESARROLLO DE LA DENTICION TEMPORAL.

La primera dentición, también llamada dientes temporales o deciduos (decidere, caerse), se caracteriza por presentar veinte dientes, que se exfolian progresivamente y son sustituidos por los dientes permanentes.

Los dos primeros dientes contiguos a la línea media reciben el nombre de incisivos centrales (incidere, cortar); al lado de éstos se encuentran los incisivos laterales, ambos incisivos tienen configuración de cuchillos y pueden cortar al alim^{en}to. El diente que viene después, dirigiéndose hacia atrás -- desde los incisivos recibe el nombre de canino y tienen una superficie libre, de una sóla cúspide.

Le siguen el primer y segundo molar, con unas superficies masticatorias más anchas y aplanadas, con tres o más cúspides que se proyectan, y están modificados para triturar el alimen^{to}.

Cada uno de los dientes descritos anteriormente, se encuentran en cada cuadrante de la cavidad bucal infantil; lo que -- hace un total de diez dientes en el maxilar superior y diez -- dientes en el maxilar inferior.

El orden de erupción se inicia aproximadamente a los seis meses de edad con el incisivo central inferior; a los siete meses al incisivo lateral inferior; a los siete meses y medio el incisivo central superior; a los nueve meses el incisivo lateral superior; a los doce meses el primer molar inferior; a los veinticuatro meses el segundo molar superior.

Esto no es un patrón general de erupción, puede variar -- según el desarrollo de cada niño en particular.

Desde el momento de la erupción del central, se empieza la calcificación de los dientes permanentes.

LACTANCIA NATURAL.

El recién nacido posee un mecanismo bien desarrollado para chupar, y esto constituye su intercambio más importante -- con el mundo exterior. De él obtiene no sólo nutrición sino -- también la sensación de euforia y bienestar, tan indispensable -- en la primera parte de la vida. Mediante el acto de -- chupar o mamar, el recién nacido satisface aquellos requisi -- tos tan necesarios como tener sentido de seguridad, un senti -- miento de calor por asociación y sentirse necesitado.

Los labios del lactante son un órgano sensorial y es la -- vía al cerebro que se encuentra más desarrollada. Posterior -- mente, al desarrollar sinapsis y otras vías, el lactante no -- necesita depender tanto de esta vía de comunicación.

Al buscar únicamente un aparato eficaz para beber leche, los fabricantes de biberones han ignorado la fisiología bási -- ca del acto de mamar. En la lactancia natural, las encías se encuentran separadas, la lengua es llevada hacia adelante a -- manera de émbolo, de tal forma que la lengua y el labio infe -- rior se encuentren en contacto constante, el maxilar infe -- rior se desplaza rítmicamente hacia abajo y hacia arriba, ha -- cia adelante y hacia atrás, gracias a la vía condilar plana, cuando el mecanismo del buccinador se contrae y relaja en -- forma alternada. El niño siente el calor agradable del seno -- de su madre, no solo en los tejidos que hacen contacto mismo -- con el pezón, sino también sobre toda una zona que se extien

de más allá de la boca.

El calor y los mimos de la madre indudablemente aumentan la -
sensación de euforia. El hombre todavía no ha inventado un --
substituto para el amor y el efecto y calor por asociación --
del niño con su madre.

LACTANCIA ARTIFICIAL.

La falta del calor materno, dado por el seno y el cuerpo de la madre, y la fisiología de la lactancia no es imitada.

La tetilla artificial corriente solo hace contacto con la membrana mucosa de los labios (el borde bermellón).

Debido al mal diseño, la boca se abre más y se exige demasiado al mecanismo del buccinador. La acción de émbolo de la lengua, y el movimiento rítmico hacia arriba, hacia abajo, -- hacia atrás y hacia adelante del maxilar inferior es reducido.

El mamar se convierte en chupar; y, con frecuencia, debido al gran agujero en el extremo de la tetilla artificial, el niño no tiene que realizar demasiados esfuerzos. Para realizar el proceso de llevar la leche hacia atrás en el menor tiempo posible, la utilización de una botella de plástico blando permite que la madre acelere el flujo del líquido y reducir aún más el tiempo necesario para la lactancia.

Los niños amamantados en forma natural están mejor ajustados y poseen menos hábitos musculares peribucales anormales y conservan menos mecanismos infantiles.

La tetilla artificial ordinaria solo exige que el niño chupe. No tiene que trabajar y ejercitar el maxilar inferior como lo hace al mamar. Con la tetilla artificial de punta roma aumenta la cantidad de aire ingerido; el niño, por lo tanto, deberá ser "eructado" con mayor frecuencia.

Para proporcionar una copia fiel del seno humano, fue dis
ñada una tetilla de látex que elimina las características neg
ativas de los componentes no fisiológicos anteriores.

Para satisfacer el fuerte deseo del niño de mamar y su de
pendencia de este mecanismo para la euforia, fue perfecciona-
do el "ejercitador" o "pacificador" (chupete). La mayor parte
de los pediatras piensan que la madre típica no emplea sufi-
ciente tiempo amamantando a su hijo.

Se recomienda un mínimo de media hora por intervalo.
La boca es una de las principales vías de comunicación y fuen-
te de gratificación. El destete deberá ser pospuesto por lo -
menos hasta el primer cumpleaños.

Si la lactancia se realiza con tetilla artificial fisioló-
gicamente diseñada, junto con un tacto materno y los mimos, -
creemos que la frecuencia de los hábitos prolongados serán --
reducidos significativamente.

Se recomienda el uso del chupete fisiológicamente diseñado
para todos los niños durante la época de la erupción de los --
dientes y en otros momentos suplementar los ejercicios de la -
lactancia (5).

HIPOTESIS.

El síndrome de biberón está relacionado a factores condicionantes y determinantes en su incidencia. Factores tales como: Alimentación prolongada con biberón principalmente en la siesta, alimentación mediante seno materno más allá del tiempo indicado una vez que los dientes primarios han erupcionado confortamiento continuo del niño a base de chupones endulzados, nivel educacional paterno y estrato socioeconómico así como higiene inadecuada; tomándose en consideración el tiempo de duración de los diferentes factores de alimentación, pueden ser causa de un patrón típico de caries rampante donde se involucran los dientes incisivos superiores de la dentición primaria.

OBJETIVO.

El propósito del siguiente estudio es determinar el tiempo de duración y los diferentes patrones de alimentación en los niños con "Síndrome de Biberón"; el tipo de información que tienen los padres en relación a las consecuencias del uso prolongado de biberón, la edad inicio de la higiene dental y las características clínicas del patrón de presencia de superficies dentales afectadas; así como la preservación de los dientes por medio de obturaciones y la eliminación de este hábito.

REVISION

BIBLIOGRAFICA

APARIENCIA CLINICA.

El patrón de la caries intraoral, de la caries por amamantamiento es característico y patognomónico de este padecimiento. Los cuatro incisivos maxilares son los más afectados, --- cuando sin embargo los cuatros incisivos mandibulares usualmente permanecen sanos. Los otros dientes de la primera dentición, los caninos, primeros y segundos molares pueden estar involucrados dependiendo de cuánto tiempo el proceso carioso está activo; pero la extensividad de la lesión usualmente no es tan severa como aquella de los dientes incisivos maxilares.

Inicialmente, los incisivos maxilares desarrollan una banda blanca opaca de desmineralización a lo largo del borde de la encía y que no es detectada por los padres. Como va progresando la lesión; las bandas blancas avanzan y se convierten en cavidades que rodean los cuellos de los dientes en forma de collar café o negro. El estado intermediario de este padecimiento, las lesiones son en el tercio gingival. En casos avanzados; las coronas de los cuatro incisivos maxilares pueden estar destruidas completamente dejando expuestas las raíces cariadas y controversialmente dejando los cuatro incisivos mandibulares sin afección.

Todos los dientes de la primera dentición no necesariamente son afectados pues a veces los caninos y los segundos molares están sanos. La distribución simétrica de la caries entre los dientes maxilares y mandibulares con la excepción de los incisivos mandibulares es evidente (7, 12).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Johnsen considera que es conveniente realizar un diagnóstico diferencial entre la caries de biberón y la hipoplasia del esmalte. En la hipoplasia se sigue un patrón de formación del esmalte, por lo que las lesiones se pueden observar tanto en incisivos superiores como inferiores, en el borde incisal y - pocas veces en la cara oclusal de los molares, mientras que - en la caries por biberón pocas veces están afectados los bordes incisales y sí las caras oclusales de los molares.

La hipoplasia es generalmente simétrica aunque la caries por biberón, no siempre. En la hipoplasia el defecto se nota inmediatamente después de la erupción del diente y generalmente está asociada a problemas sistémicos; la caries por biberón se observa en niños sanos (1, 8)

Massler describe a la caries rampante como una entidad de destrucción rápida que afecta las superficies de los dientes, - consideradas normalmente como altamente resistentes al ataque por caries (7).

Rosenstein examinó los factores sistémicos y ambientales para la caries rampante, y no encontró asociación alguna entre la aparición de ésta, y las deficiencias o alteraciones en el metabolismo del calcio o fósforo (7).

EXPLICACION DEL PATRON CARIOSO.

El niño se encuentra en posición horizontal con el biberón en la boca y la tetilla descansando contra el paladar mientras la lengua en combinación con los carrillos forzan el contenido del biberón hacia la boca.

La lengua se extiende hacia afuera y entra en contacto con los labios, cubriendo al mismo tiempo los incisivos primarios inferiores. Al principio la succión es vigorosa, la secreción y flujo salival son intensos y la deglución es continua y rítmica; a medida que el niño se adormece, la deglución se hace lenta, la salivación disminuye y la leche empieza a acumularse alrededor de los dientes no cubiertos por la lengua, durante periodos prolongados, con los carbohidratos de la leche u otros líquidos fermentables que serán metabolizados por los microorganismos de la cavidad oral en ácidos orgánicos que desmineralizan al diente (1, 7, 12).

Las caries vestibulares han sido asociadas con los confortadores (biberones y chupón) y el uso de vitaminas o jarabes de frutas. El uso de confortadores para apacientar a los niños es una costumbre muy antigua ya conocida por los romanos.

Struve 1801, descubrió uno de los acontecimientos primeramente recordado acerca del endulzamiento del chupón (11)

Harries 1911 notó que la caries labial se asociaba con el uso de los confortadores (11).

James et al realizó un estudio posterior que implicaba-

la retención de la capa dulce pegajosa y las sustancias ácidas en las superficies labiales del esmalte de nuevo junto -- con los confortadores endulzados eran el vehículo etiológico--concerniente a dicho padecimiento (11).

Winter et al, concluyó que los cambios en el ambiente oral por el prolongado uso de los confortadores parecían tener un--significado extremo aún a pesar de tener una nota de precau--ción acerca de la predisposición a dicho padecimiento (11).

Goose and Gittus mostraron que el uso de chupones sumer--gidos en jarabes vitaminados resultaban significativamente - más caries que cuando se usaban chupones sencillos sin endul--zar, pero que esas sustancias usadas en biberones no causa--ban significativamente más que las sustancias tales como la--leche endulzada u otras mezclas endulzadas (11).

Shelton et al; reiteraron la importancia sobre el uso prolon--gado del biberón con bebidas endulzadas como el principal --factor para la caries labial o para la caries de biberón la--cual fue descrita extravagantemente como una condición devas--tante que puede entregar a los niños pequeños a la mutilación dental. Si la mamá sostiene al bebé, es menos el encharcamien--to del líquido endulzado que envuelve a los dientes que cuan--do el niño está acostado y bebe del biberón sosteniendo por - una almohada. El niño tiende a quedarse dormido con el biberón en la boca. Esto hace el contraste en la prevalencia de la ca--ries labial y lo hace más notable (1, 7, 11).

El factor más obvio para seguir desarrollándose las caries es la constante exposición al azúcar y la negativa de los padres a cambiar de dieta.

En suma hay varios factores que predisponen a la caries en la lactancia. Muchos estudios han mostrado que estas caries prevalecen en clases sociales bajas y algunos grupos étnicos probablemente por la educación y la información, así como el difícil acceso a los servicios preventivos.

En nuestro estudio el agua no fluorada suple los bajos niveles de suplementos de flúor, en la predisposición a desarrollar caries. Otros factores incluyen la condición médica y anomalías en el embarazo y parto (13).

La razón para esta única distribución de la caries entre los incisivos maxilares y mandibulares y la severidad desigual de las lesiones entre los incisivos y los otros dientes está relacionada a tres factores:

- 1) Cronología de la erupción
- 2) Duración del hábito causal
- 3) Patrón muscular de succión del infante.

El hábito potencialmente cariogénico que empieza después del nacimiento, afectará la primera dentición tan pronto como erupcionen los dientes.

Los incisivos de la primera dentición erupcionan aproximadamente al primer año, los caninos, y los primeros molares antes de los dos años y los segundos molares a los dos años y seis meses (cronología dental) (12).

Si el hábito se suprime al año seis meses o a los dos -- años los nuevos dientes erupcionados, como los caninos y los primeros molares podrán estar mínimamente afectados y los -- dientes que no han erupcionado; los segundos molares podrán no afectarse. Los incisivos maxilares serán los más severamente afectados por su temprana erupción. Los incisivos mandibulares protegidos por la lengua y bañados por la saliva - de las glándulas salivares mandibulares permanecen sanos --- (1, 7, 12, 16).

Berkowitz 1985, enlista 3 estadios del desarrollo de la - caries de biberón:

- 1.- Infección primaria (S.Mutans).
 - 2.- Acumulación de organismos secundarios por la frecuente in gestión de carbohidratos fermentables por vía biberón.
 - 3.- Desmineralización y cavitación en la estructura dental.
- (12).

Los padres atribuían el problema de caries a la administra ción de penicilina intramuscular. Este concepto no es aceptado a menos que la presentación de dicho antibiótico sea en forma de jarabe.

Wihter encontró una correlación entre una incidencia de - caries alta y el uso de complementos vitamínicos en forma de jarabe (1).

Feigal reporta que el contenido de azúcar en los medica - mentos pediátricos es muy alto, porque se utilizan como gancho

para que sean aceptados por el niño. Ello origina un cambio -
en el PH salival, y favorece la descalcificación de los dientes (1).

ETIOLOGIA.

Alimentación con fluidos dulces, aumento en el tiempo de exposición al biberón particularmente en períodos de sueño, el uso de chupones con miel e infección por *Estreptococcus Mutans* y una disminución del flujo salival, parecen ser los factores críticos en la etiología y patogenia de esta condición.

Sin embargo ha sido reportado por varios investigadores que sólo un porcentaje de niños expuestos al prolongado uso del biberón desarrollen caries. La razón para esto; es que hay diferente susceptibilidad, métodos de alimentación, o factores bacteriales. A pesar de las razones, los niños con caries en la lactancia (biberón) son más susceptibles al desarrollo de caries; esto es de importancia clínica para determinar si éstos niños en un futuro están predispuestos a desarrollar caries más graves comparadas con otros niños sin caries en la lactancia (13).

Todas las lesiones cariosas, incluyendo aquéllas asociadas con caries de biberón, resultan de la interacción de tres variables:

- 1) Microorganismos patógenos de la flora bucal.
- 2) Carbohidratos fermentables que los microorganismos metabolizan en ácidos orgánicos.

- 3) Superficies de los dientes que son susceptibles a la disolución de ácidos.

MICROORGANISMOS.

Estudios microbiológicos demuestran claramente que es una de las variables necesarias para la iniciación de la caries y su progresión y los microorganismos pueden estar presentes en la boca de los infantes poco tiempo después de la erupción de su primera dentición.

Loesche 1985, 1986 afirma que el *Streptococcus Mutans* es el organismo principal responsable de la caries en la corona de los dientes humanos, los microorganismos se establecen por sí mismos en la boca después que los dientes están presentes. Diversos estudios clínicos han fracasado al aislar *Streptococcus Mutans* de la boca de niños sin dientes erupcionados.

Ber Kowitz et al 1975, encontró que 91 sujetos sin dientes erupcionados estaban libres de *S. Mutans*. Por otro lado de 17 infantes con dientes erupcionados (incisivos), 8 (47%) abrigan este microorganismo en su placa dental (12).

Carlsson et al 1975; estudió 25 infantes sanos hasta que cumplieron 5 años. Encontraron *S. Mutans* en pocos de 1 año de edad, pero conforme fueron erupcionando más dientes, más positivo se convertía, para la edad de 5 años *S. Mutans* fue identificado en 21 de los 25 infantes (12).

Los microorganismos responsables de la caries dental pueden ser transmitidos de un individuo a otro.

Crogers 1981, realizó varios estudios que han indicado que la transmisión de *S. Mutans* a los infantes es usualmente-

por las propias madres. La transmisión maternal intrafamiliar no es considerada inusual puesto que ésta es quien está más allegada al cuidado del infante y la transmisión paterna fue encontrada con frecuencia similar. La saliva es el vehículo de transmisión (12).

Berkowitz et al 1981, encontró una asociación significativa entre los niveles salivarios de S. Mutans maternos y el riesgo de una infección del infante (12).

La frecuencia de infección del infante es de 9 veces mayor cuando los niveles salivarios de S. Mutans excede de 10 unidades de formación de colonias por ml. comparados a cuando los niveles salivarios maternos son de 10 ml o menores. Esta correlación no fue tan fuerte cuando el microorganismo de los infantes y el de sus padres fue comparado.

También se entiende por medio de estudios de superficies metálicas planas como las de las cucharas la transmisión porque el S. Mutans sobrevive en la superficie del metal y por ello esta postulación de la transmisión de los padres hacia el infante (12).

Una madre con elevado número de S. Mutans en su saliva es una fuente de infección para su hijo. por ejemplo si ella usa su cuchara para alimentar al infante; ella introducirá cada vez miles de colonias del microorganismo en la boca del niño. Esta es la manera de inocular e implantar a dicho microorganismo en la boca de su hijo. Usualmente el S. Mutans compromete menos del 1% de la flora del niño con actividad cariogénica.

En niños con caries de biberón, el *S. Mutans* es el microorganismo predominante asociado con dicha lesión y la proporción de este en la placa y/o en la saliva es alto.

Berkowitz et al 1984, estudió un total de 13 niños entre 18 y 42 meses de edad con caries de biberón y reportó que la concentración de *S. Mutans* en la placa dental de esos niños - excedía regularmente el 50% de la flora total cultivable y en la saliva la concentración fue de 10% (12).

Brown et al 1985 reclutó de una clínica de Australia, 60 muestras salivales de 112 infantes menores de 2 años y de sus madres. Encontró una relación estadística significativa - entre *S. Mutans* de las madres y de los infantes y entre los - niveles de este microorganismo u el número de dientes de la primera dentición erupcionados. 8 infantes de este grupo tenían caries, 6 de estos fueron diagnosticados con caries de biberón, 5 de los 6 infantes tenían moderado o alto nivel de *S. Mutans* y sus madres también (12).

CARBOHIDRATOS FERMENTABLES.

Kleinberg 1974; Loesche 1986; afirman que los componentes de carbohidratos de la dieta están asociados con la formación de la caries dental. Ciertos carbohidratos son utilizados por los microorganismos orales especialmente el *S. Mutans* para -- formar una delgada capa matriz que habilita a los microorga -- nismos para adherirse al diente. Los carbohidratos también -- sirven como metabolitos en la producción de ácidos orgánicos -- que desmineralizan al diente (12).

Newbrum 1969, Makinen 1972; demostraron que la sacarosa o -- comunmente llamada azúcar de mesa es un disacárido compuesto -- de glucosa y fructuosa. La sacarosa es considerada como el -- alimento más cariogénico de la dieta humana, y la coloniza -- ción de *S. Mutans* es altamente dependiente de los niveles de -- sacarosa de la dieta (12).

Algunos estudios y casos reportados de niños con caries -- de biberón encontraron que los chupones eran adicionados con -- azúcar u otros agentes cariogénicos. Una práctica común; a -- pesar de estar en declinación, es la del uso del chupón, el -- cual es inmerso en miel o azúcar o una mezcla de glucosa y -- fructuosa. Numerosos reportes han indicado una asociación -- entre el uso del chupón y caries de biberón en niños de edad -- preescolar. Otra práctica también importante que también se -- relaciona con la caries por biberón incluye los jarabes, las -- preparaciones de vitaminas dulces adicionadas y añadidas al --

biberón para que las tomen los infantes.

La leche de vaca y la humana contienen carbohidratos lactosos. Estudios de laboratorio han mostrado que la lactosa, un disacárido compuesto de glucosa y galactosa realza la implantación de bacterias cariogénicas; producen caries cuando se alimenta y desmineraliza el esmalte de los dientes una vez actuando la bacteria. En los humanos la producción de ácidos en la placa se incrementa después del uso frecuente de la lactosa o la leche.

Dreizen et al 1961, Rugg-Gunn et al 1985; afirman que sin embargo no es de sorprender que los reportes clínicos aunque raros de niños los cuales consumían sólo leche de vaca en su biberón o fueron alimentados de pecho; desarrollaron caries de amamantar o biberón. A pesar de estos reportes del concepto de que la leche de vaca o la leche humana están ligadas a la caries de biberón es complejo; porque la leche por sí sola es un fluido complejo y, en adición a su potencial cariogénico la lactosa contiene ingredientes que pueden proteger contra la caries (12).

La leche de vaca contiene una alta concentración de calcio y fósforo presentes en forma iónica. Por virtudes de este contenido de calcio y fósforo, la leche puede contribuir a la remineralización del esmalte. Más aún la leche contiene gran número de proteínas incluyendo caseína (una fosfoproteína de la leche) y un grupo fosforilado de proteínas el --

cual puede proveer protección orgánica en la superficie del esmalte.

Jenkins y Ferguson 1966; mostraron que a través de la acción bacteriana puede producir ácido de la lactosa, la cantidad de esmalte disuelto en la saliva fue significativamente menos cuando la leche provee la lactosa que cuando es por acción bacteriana. Por aislamiento; los constituyentes individuales de la leche, entre ellos incluidos el calcio y el fósforo, proveen la resistencia a la desmineralización (12)

Weiss y Bibby 1966; en un estudio separado también encontraron que la leche protege al esmalte contra la desmineralización. Ellos reportaron que el esmalte inicialmente expuesto a la leche de vaca fue 20% menos soluble en ácido acético que el esmalte que no fue expuesto. El efecto de la leche permanece después de que el esmalte ha sido lavado del cual se remueve calcio y fósforo inorgánico e identificaron la proteína de la leche la caseína como responsable de la protección ácida (12).

Estudios en humanos han encontrado que la leche es ligeramente acidogénica en la placa, sin embargo la leche es menos acidogénica que la misma cantidad de lactosa o sacarosa por sí solas.

La exposición de lesiones artificiales de desmineralización a la leche por aproximadamente 50 hrs. resulta en remineralización.

Esta evidencia experimental sugiere que bajo condiciones usuales de dieta la leche no es muy cariogénica y puede tener efecto protector contra la caries. Esta conclusión no contradice las evidencias clínicas de la caries de biberón, porque en los niños con este padecimiento las condiciones de la dieta no son las adecuadas.

La exposición a la leche es frecuente y prolongada y existe un estancamiento y los dientes nadan en este baño de leche alrededor de los cuellos, especialmente de los incisivos maxilares (1, 7, 12).

Bajo estas condiciones la leche del humano puede causar más daño que la leche de vaca porque ésta contiene casi el doble de lactosa y produce una caída del PH de la placa y por ende mayor desmineralización.

Los jugos de frutas y las sodas carbonadas también son ingredientes usados en el biberón para alimentar niños con diagnóstico de caries de biberón. Los jugos de frutas naturales contienen un azúcar la fructuosa y es intrínsecamente ácida. Las bebidas carbonadas tienen un agente endulzante más frecuentemente la fructuosa y un PH ácido. Muchos estudios han demostrado los efectos erosivos de las bebidas de fruta sobre el esmalte, algunos estudios han sugerido que cuando el jugo de frutas tiene que ver con la caries por biberón, la erosión puede ser el primer cambio en el esmalte precedido por una caries rampante.

En pruebas hechas de la placa dental humana acerca del efecto del jugo de naranja, manzana, y limón se encontró que los jugos de frutas producen un ataque ácido de corta duración en el cual el PH baja y es comparable al causado por el 25% de un enjuague con sacarosa. También se reporta un decremento significativo en el Ph de la placa con bebidas carbonadas (12).

DIENTES AFECTADOS.

El cuadro clínico de este síndrome es típico:

La destrucción se inicia sobre las superficies linguales de los incisivos centrales superiores, la zona labial de los cañiños y finalmente los molares inferiores. (7).

Los cuatro incisivos maxilares son los más afectados, mientras que los incisivos de la mandíbula permanecen intactos (16).

Es axiomático que para que se desarrolle las caries, los - dientes deben estar presentes. Sin embargo el vector de la ca - ríes asume un significado especial en la caries de biberón, - porque los individuos afectados son infantes quienes sólo unos meses antes no tenían dientes.

La implantación del S. Mutans puede ocurrir solamente cuando los dientes están presentes, porque éstos proveen la superfi - cie en la cual se produce la colonización de este microorga - nismo . Como se ha mencionado el S. Mutans está relacionado - con el número de dientes erupcionados y que existe un incre - mento en el promedio de este microorganismo según aumenta el número de dientes erupcionados.

Los reportes de caries de biberón no han indicado que los dientes involucrados tengan gran susceptibilidad intrínseca a la desmineralización comparado con los dientes no afectados - de los infantes. No obstante la progresión de la lesión es muy rápida .

Los primeros dientes afectados son los incisivos superiores, seguidos por los primeros molares superiores e inferiores. Los caninos superiores y segundos molares superiores e inferiores, pueden estar afectados pero en menor grado que los incisivos superiores, y generalmente, los incisivos inferiores no presentan ningún problema (1).

Ripa 1988 considera que los incisivos maxilares erupcionan a los 10-11 meses de edad; como promedio; y la caries ha sido reportada en niños con 11-14 meses de edad. Una razón para la progresión rápida de la lesión hacia la dentina es la delgada capa de esmalte de los incisivos de la primera dentición que es de 0.2mm, comparada a más de 1.0mm en los incisivos permanentes. No obstante de asumirse que la razón principal para la rapidéz de la progresión de la lesión y su desarrollo es el ataque carioso por la presencia de Streptococcus Mutans, y la presencia constante de carbohidratos fermentables (12).

TIEMPO.

El factor de tiempo en la caries de biberón está implicado por la relación para la implantación y la colonización del Streptococcus Mutans. Con pequeñas excepciones; este microorganismo no ha sido identificado hasta aproximadamente los 12-meses de edad. Esta circunstancia sin embargo está relacionada más a la erupción de los dientes de la primera dentición - como pre-requisito para la implantación y la colonización del vector microbiológico en caries de biberón que el transcurso - del tiempo por sí mismo.

El factor del tiempo es importante en la caries en relación con la frecuencia y cantidad del líquido al que se exponen los dientes.

Derkson and Ponti 1982, han reportado que los niños con caries de biberón practican este hábito 8.3 horas por día comparados a sólo 2.2 horas por día en niños sin este hábito. Tal exposición excesiva provoca la influencia para la iniciación y la progresión de la lesión.

Si este hábito se continúa intermitentemente durante un período de 24 horas, se piensa que por la frecuencia de contacto con dicho substrato tendrá un rol mayor en la cariogenicidad; recientemente, también se ha mostrado que cuando la leche es tomada frecuentemente sobre períodos de 4-6 semanas habrá un descenso en el PH de la placa por la ingestión de leche.

El tiempo también es importante en la relación de la duración de este mal hábito. La duración puede agravar la severidad de la lesión y el número de dientes involucrados. En la civilización occidental, los infantes son alimentados con bibe -- rón o con pecho por 1 año. Los niños con caries de biberón han mantenido su hábito por lo menos un período de 18 meses comparados con niños sin caries en los cuales el período fue de 14.2 meses, cuatro meses de diferencia no parecería mucho tiempo si se estima que los dientes incisivos maxilares erupcionan a los 10-11 meses aproximadamente, esta diferencia duplica el tiempo del reto cariogénico.

Dilley et al 1980 reportó que los niños con caries de bibe rón descontinuaron su hábito a la edad de 23.4 meses aproximadamente pero el rango fue tanto como 54 meses (12).

Berkowitz et al 1984 describió 7 niños con caries de bibe rón, la duración de su hábito promedió entre los 15 y 21 meses cada uno tenía 6 dientes cariados. Los incisivos maxilares y los primeros molares. Los niños que descontinuaron el hábito entre los 24-30 meses tenían 8 ó más dientes cariados (12).

Kroll and Stone 1966 han reportado que la caries de bibe rón resulta de la práctica nocturna de este hábito (12).

Picton and Wiltshear 1970; Dilley et al 1980 observaron que cuando la saliva disminuye es por la noche y la desmineralización puede ocurrir sin la protección física de la saliva- (12)

Babeely et al 1978, recientemente documentaron la relación entre la severidad de la caries de biberón y el abuso en la -- alimentación por parte de los padres (12).

El índice de la severidad de la caries de biberón está basa da en el desarrollo de la caries en las superficies y su distri bución y número de dientes primarios involucrados. La severidad de la caries de biberón fue comparada con los patrones de ali-- mentación en un período de 24 horas, la frecuencia de adminis-- tración del biberón o del pecho por la noche, la duración de ca da ocasión y los meses.

En 70 de los casos examinados los investigadores encontra ron una fuerte y significativa relación entre la severidad de la caries de biberón y el grado de abuso en la manera de alimen ción, indicando que la severidad del problema está en función - de la combinación del tiempo relacionado con la manera de ali-- mentación y sus patrones.

PREVALENCIA.

La evaluación de los niños quienes se presentan para tratamiento dental representan un grupo socioeconómico específico, otros se presentan a examinación en clínicas o centros de salud y otro número desproporcionado no se atiende por razones de su clase socioeconómica. Por otro lado como la alimentación del infante está influenciada por factores étnicos y culturales, los resultados de la examinación de los niños de una cultura similar o un grupo étnico será representativo sólo para ese grupo. Por lo tanto la prevalencia de la caries de biberón en los niños en un país usualmente no puede ser comparada con otro país. Sobre todo los resultados recopilados de un tipo étnico no pueden ser iguales dentro del mismo entorno geográfico.

Los infantes son difíciles de examinar y las revisiones para caries de biberón son menos rigurosas que las que son hechas para niños mayores. Cuando la caries es diagnosticada, el investigador debe decidir cuál es la condición de esta caries de biberón, y el criterio para este juicio difiere. Algunos se basan en que por lo menos deben ser 3 incisivos maxilares afectados, otros dicen que uno y otros que debe estar el proceso carioso en las superficies labial y vestibular.

Goose en 1967 condujo un estudio piloto de 309 niños seleccionados de 2 localidades y reportó la prevalencia de caries de biberón en un 6.8% (12).

Goose and Gittus 1968 expandieron ese estudio a aproximadamente 7000 niños seleccionados de 72 localidades; ellos reportaron una prevalencia de 5.9% y casi al mismo tiempo Winter et al 1966 examinaron 100 niños y encontraron la prevalencia de caries de biberón del 12% y un estudio subsecuente por Winter et al reportó un 8.0% de prevalencia, un factor principal asociado con la caries de biberón estos estudios fue el uso del chupón endulzado.

Holt et al 1982 repitió el estudio, ellos encontraron una declinación en la prevalencia y severidad de la caries. La prevalencia de la caries de biberón fue del 3.1% la cual fue atribuida en parte, al decremento del uso del chupón endulzado (12).

Powell 1976 reportó una de las primeras indicaciones en el decremento de la caries de biberón y 40, el 1% tenían caries de biberón (12).

Es importante destacar la observación de que estos conceptos de observación no todas las caries rampantes son caries de biberón, en los niños de edad preescolar, una apropiada historia sobre la dieta diaria y revisando las diferentes prácticas de alimentación deben ser necesarias para realizar un diagnóstico definitivo (12).

Johnsen et al 1984 reportó que la prevalencia de caries de biberón era de 11.0% en Head Start con niños de 2 comunidades con agua fluorada en Ohio (12).

Kelley and Brued 1987 examinaron 514 niños nativos americanos que acudieron al Head Start Programs en Alaska y Oklahoma y encontraron la prevalencia de caries de biberón en un 67% y en Oklahoma 42% con un promedio de 53.1 sus hallazgos tan altos en la prevalencia de este padecimiento despertaron comentarios de la misma opinión con reportes de gran actividad cariogénica en niños canadienses, para la edad de 5 años los niños tenían un promedio de 10.7 más de la mitad de los dientes de la primera dentición estaban cariados. El alto índice de caries fue atribuido al hábito de los eskimo-canadienses de cargar a sus niños en la espalda y al mismo tiempo -- los alimentaban con biberón lleno de leche endulzada con azúcar. Para la edad de 2 años casi los 4 dientes estaban cariados, se sugirió que la caries de biberón podía ser un factor en esta condición, a pesar de que los investigadores consideraron la hipoplasia del esmalte de los dientes anteriores asociada con el alto rango de caries (12).

PREVENCION.

La estrategia principal para prevenir la caries de biberón es alertar y educar a los padres y a los nuevos padres acerca de este padecimiento y sus causas. En medida para prevenir la conducta de los padres que provoca la caries de biberón debe haber programas de prevención-orientación para educarlos, y estos programas también deben incluir a los que todavía no lo son, en pláticas prenatales u otros grupos para futuros padres, éstos deben mostrar su amor por sus hijos sin necesidad de ponerlos a dormir con un biberón o chupón endulzados.

Existen programas para la prevención de este padecimiento con diversas actitudes encaminadas a prevenir el uso nocturno del biberón como lo son los ositos de peluche musicales, etc.

La información sobre la caries de biberón puede ser distribuida a los nuevos padres en los consultorios dentales, en las clínicas, en los consultorios pedfátricos. Sería ideal, - que las familias con niños que tienen alto riesgo de desarrollar caries de biberón fueran alertadas; un patrón de conducta predisponente sería la de los padres que sobreprotegen exageradamente a sus hijos. También este padecimiento es considerado como un problema de clases bajas.

En comunidades con un extremado índice de caries de biberón los futuros padres deben ser alertados acerca de este tema, por personal calificado.

Tsamtouris et al 1986, reportaron que 179 futuros padres que atendieron clases prenatales, 54% pensaron que el biberón de leche no provocaba caries a los dientes si se utilizaba regularmente y el 84% nunca había oído de la caries de biberón -- (12).

Schuman and Mills 1981, han propuesto que un programa -- educacional con el objeto de minimizar la incidencia de caries de biberón no debe usar técnicas que provoquen temor; es mejor apelar a la importancia y la promoción del concepto de que los padres pueden contribuir a un mejor estado de salud de sus hijos. Esto es más razonable para los padres (12). Sumando el ofrecimiento de prácticas alternativas como los -- ositos musicales para aquellos niños que están acostumbrados a dormir con biberón o el pecho.

Un método sería incluir progresivamente agua en el biberón hasta que se diluya tanto que sea únicamente agua en vez de bebidas endulzadas.

- 1.- Se debe preguntar a los padres acerca de los hábitos alimenticios especialmente del uso nocturno del biberón o -- chupón.
- 2.- Los padres deben ser educados sobre la relación entre la caries rampante y el uso prolongado del biberón o del pecho materno para su alimentación y estos hábitos deben -- ser descontinuados.
- 3.- Los padres deben ser alentados a alimentar a sus hijos --

sólo cuando el niño tenga hambre.

- 4.- Si los padres insisten que el biberón nocturno es necesario para que el niño duerma, sugerir que se vaya diluyendo hasta que sólo sea agua.
- 5.- Los padres deben ser instruidos para limpiar los dientes del niño después de cada alimento.
- 6.- Se debe quitar el biberón o el pecho a partir de los 6 meses de edad.
- 7.- Prevenir la infección primaria, reduciendo los altos niveles de S. Mutans en la boca de las madres por medio de programas consistentes en:
 - 1.- Asistencia dietética.
 - 2.- Limpieza dental profesional con pasta de profilaxis -- fluorada.
 - 3.- En casa; utilización de un enjuague bucal de 0.05% de fluoruro de sodio.
 - 4.- Restauración de cavidades cariosas.
- 8.- Un estudio educacional programado para futuros padres y padres por primera vez, puede intervenir en el 2o estadio del desarrollo de la caries, disminuyendo la frecuente ingestión de carbohidratos por vía biberón.

Los hábitos de alimentación que producen la destrucción cariosa del diente son utilizados para tranquilizar al niño.

Así es como padres (o las niñeras ó abuelos) confortan al niño para que deje de llorar o esté quieto. El uso de bebidas endulzadas, paletas de caramelo son ejemplos similares, y tam

bién están relacionados con el problema.

Gardiner et al 1977, Tsamtsouri and White 1977, Shearer-et al 1978, Kammerman and Starkey 1981; han descrito una multitud de artículos con el contenido de programas educacionales acerca de la caries de biberón; directamente para futuros padres (12).

TRATAMIENTO.

El tratamiento de los niños con caries de biberón depende de la extensión de las lesiones, la edad y el grado de cooperación de los padres.

El primer paso en el tratamiento es identificar el hábito ofensor y eliminarlo.

Dilley et al 1980 encontró que 75 padres de niños tratados con este padecimiento, 78% reportaron que no recibieron instrucciones de eliminar el biberón. Aún cuando se les instruyó acerca de este padecimiento muchos padres ignoraron el mensaje (12).

Johnsen 1982 reportó que el 40% de los padres de niños con lesiones cariosas en los dientes incisivos fueron advertidos acerca del potencial cariogénico del uso del biberón; y muchos casos reportados de caries de biberón por alimentación por pecho se reportaron renuentes al respecto. (12).

Gardiner et al 1977; Kotlow 1977; Curzon and Drummond 1978 Afirman que si las lesiones son identificadas cuando aún son incipientes con daño mínimo a la integridad del esmalte es teóricamente posible detenerlas del todo. Si los infantes muestran estadios tempranos de la caries de biberón y son muy pequeños no se puede esperar cooperación y el dentista necesitará primeramente la cooperación paterna. (12).

El tratamiento debe ser dirigido para modificar los 4 factores del proceso carioso.

- 1.- Eliminar el hábito destructivo de los sustratos.
- 2.- Análisis de la dieta del niño y mejorarla evitando al máximo alimentos y hábitos cariogénicos.
- 3.- Si es posible los pocos dientes del niño deben ser pulidos profesionalmente.
- 4.- Los padres deben ser instruidos en cómo limpiar los dientes de los niños usando un cepillo con una pasta fluorada. (12)

La superficie total del diente debe ser cuidadosamente cepillada después de cada alimento usando una pequeña cantidad de pasta dentrífica en las cerdas y después deben ser enjuagados para remover los residuos que hallan quedado y no se le pase al niño. Los frecuentes cepillados removerán la placa y reducirán el nivel bacteriano de la superficie del diente y el uso de un dentrífico fluorado ayudará a la remineralización de la caries blanquesina del esmalte.

La madre también debe recibir instrucción acerca de ciertos hábitos tales como usar los mismos utensilios como cucharas o tazas para alimentar al niño ya que podría provocar una reinfección por S. Mutans.

Desafortunadamente, la intervención temprana y la atención de la caries solo sucede en pocos casos. El promedio de intervención es de 20-23 meses que es cuando los padres reconocen que sus hijos tienen caries rampante y su condición es avanzada. Cuando ya existen cavitaciones en los dientes, el -

tratamiento es más definitivo. Los estadios tempranos de cavitaciones pueden ser tratadas con restauraciones intracorona - les. En casos avanzados se necesitarán procedimientos más complicados incluyendo coronas completas de policarbonato para - los dientes maxilares anteriores y coronas de acero para los - posteriores. Dependiendo de la extensión de la lesión, las - pulpotomías o extracciones pueden ser indicadas. Si los dientes necesitan extraerse deben utilizarse como tratamiento subsecuente la prótesis como mantenedor de espacio y la estética será puesta en consideración.

El tratamiento de niños con lesiones extensas puede resultar con un costo elevado; incluyendo el uso de anestesia general, si es requerida. Puede ser posible que los niños que han descontinuado el hábito antes de la intervención profesional las lesiones pueden ser menos agresivas. Considerando factores tales como el costo del tratamiento, tiempo que falta para la - exfoliación del diente afectado, función y estética el tratamiento puede ser modificado de acuerdo al criterio de todos -- estos factores.

Johnsen et al 1986 considera que deben ser prevenidas y - tomadas en cuenta en el tratamiento las futuras lesiones. Comparando 2 grupos de niños preescolares, uno de los cuales ha sido tratado por caries de biberón y el otro simplemente de caries, encontró que las siguientes visitas el 53% del grupo de caries de biberón tenían una o más caries en los molares-

comparando con el 15% del grupo de niños. (12).

Ripa and Whall 1986 afirman que las medidas preventivas -
deben incluir:

- 1.- Análisis dietético y su modificación reduciendo la canti
dad y la frecuencia en el consumo de sacarosa.
- 2.- Sellando fosetas y fisuras.
- 3.- Aplicaciones tópicas de flúor cada 3 meses (el intervalo-
del tratamiento debe ser cada 6 meses cuando el niño per
manezca sin caries por 2 años).
- 4.- Utilización de un enjuague bucal de 0.05% de fluoruro de-
sodio diariamente por niños de 6 años y mayores.
- 5.- Suplementos sistémicos de flúor si no hay fluoración del-
agua en esa comunidad.
- 6.- Instrucción de higiene oral a los padres y al niño y el -
uso diario de dentrífico fluorado aceptado por la Asocia
ción Dental Americana (ADA).

También deben de tomarse en consideración la reducción de los-
altos potenciales en los niveles de S. Mutans.

Klock and Krasse 1978 hicieron un régimen de muestreo para la
reducción de S. Mutans en niños con altos niveles de microorga
nismos

El régimen incluía limpieza de dientes profesional 1 o 2 veces
por mes con pasta para profilaxis fluorada, régimen dietético
e instrucción de higiene oral; aplicaciones tópicas de flúor y
la utilización de selladores de fosetas y fisuras.

Los niños con este tratamiento redujeron sus niveles de S. - Mutans comparados con un grupo de control desarrollaron pocas lesiones cariosas durante los 2 años de estudio de este programa, sin embargo el principal número de nuevas lesiones cariosas en el grupo fue de más o menos 1-1.5 indicando; que a pesar de llevar riguroso programa preventivo no fue posible inhibir completamente las nuevas formaciones cariosas en niños en donde los conteos de S. Mutans fueron reducidos lo cual demuestra su alta susceptibilidad a la caries.

LA CARIES DE BIBERON ASOCIADA CON LA TERAPIA ANTI HIV.

Nelson et al 1987, dió a conocer que desde ese año, se han reportado más de 200 casos de SIDA pediátrico siendo la madre el trasmisor en un 80% de los casos. La probabilidad de que un niño nazca con el virus HIV transmitido por la madre es de 30 a 50% (4).

Burroughs-Wellcome 1990, afirma que en la mayoría de los niños infectados en el período perinatal, el mal aparece entre los 3 primeros meses y los 2 años de vida (12).

Aún cuando no ha sido aprobado todavía por la Federal -- Drug Administration (FDA) para su uso en pacientes pediátricos, la Zidovudine, distribuida por Burroughs-Wellcome bajo el nombre comercial de Retrovir, ha demostrado resultados prometedores.

Furman et al 1986 ha reportado que el Retrovir a la fecha es el único agente anti-HIV que ha sido aprobado para su uso clínico. Se adhiere al virus HIV y reversa su código, provocando una terminación prematura de su cadena. En pruebas -- clínicas el Retrovir ha demostrado que reduce la mortalidad, las infecciones oportunistas y la morbilidad. Mejora el funcionamiento neuropsiquiátrico, mantiene el peso del cuerpo y los conteos de linfocitos t4.

La relación que guarda el síndrome de biberón con esta terapia es que a los niños no les agrada mucho el sabor del medicamento por lo que se le mezcla rutinariamente con una bebi

da azucarada que se les proporciona en biberón.

Este es el primer caso conocido de caries de biberón asociado con una terapia anti-HIV. A medida que el número de casos pediátricos de HIV aumenten y las pruebas clínicas se extiendan a niños asintomáticos más jóvenes, HIV-positivos, los dentistas pediátricos verán casos anti-HIV asociados con caries de biberón.

MATERIALES Y METODOS.

En 83 niños entre la edad de 0 a 5 años; con una edad promedio de 3.4 , que acudieron a la clínica de odontopediatría, 4o. piso de la facultad de odontología de la UNAM, valorados clínicamente en el sillón dental en posición supina y cuya posición del operador fue en relación a las manecillas del reloj (11 hrs), se exploró con un espejo dental #4 y un explorador para determinar los dientes cariados, para dicho examen se realizó la historia clínica de odontopediatría que se utiliza en la división de estudios de posgrado de la facultad de odontología; una vez realizado este procedimiento se tomaron radiografías dentoalveolares del #2, oclusales e infantiles para determinar el grado de caries que presentaban los dientes: C1 (desmineralización del esmalte), C2 (descamación del esmalte), C3 (destrucción del diente involucrando esmalte y dentina), C4 (destrucción de la superficie del diente involucrando esmalte, dentina y pulpa). C4- (dientes candidatos a extracción.

Ya determinado el diagnóstico clínico se aplicó un cuestionario a los padres de los pacientes. El formulario consistía en preguntas y respuestas impresas; y elaborado en base a las siguientes variables.

1. Nombre
2. Sexo
3. Edad

4. Forma y duración de la alimentación durante la lactancia-al seno materno.
5. Edad en la que se suspendió la alimentación con biberón.
6. Tipo de líquidos proporcionados en el biberón.
7. Frecuencia de alimentación con biberón durante el día.
8. Utilización del biberón durante la noche.
9. Edad a la que se inició la higiene dental.

Se realizaron cuadros y gráficas de barras en porcentaje. Una vez realizado lo anterior se procedió a la obturación de cada uno de los dientes afectados, de acuerdo al tipo de tratamiento requerido (pulpotomía, pulpectomía, amalgama, resina, coronas acero-cromo y en casos que no fue posible la obturación, se procedió a la extracción. Así como a la rehabilitación con plaquitas o dentaduras parciales (mantenedores de espacios).

* Los pacientes seleccionados para el estudio se obtuvieron -- analizando los expedientes de todos los niños atendidos en la clínica. Esto incluía caries maxilares en las caras labiales y palatinas y una historia prolongada de exposición al biberón.

Todos estos pacientes no habían tenido tratamiento dental antes de asistir a la clínica.

De los 83 pacientes analizados en el presente trabajo 16 padecieron síndrome de biberón (3 niñas y 13 niños).

RESULTADOS.

Se atendieron 83 pacientes en la clínica de odontopediatría de la Facultad de Odontología de la UNAM que solicitaron atención odontológica; de los cuales se encontraron 16 niños (19.2%) con síndrome de biberón, 3 niñas (3.6%) y 13 niños (15.6%) (cuadro 1).

El total de dientes de estos niños fue de 301 que equivale al 100%, viéndose afectados 136 (41.1%) con síndrome de biberón.

Entre los dientes afectados se incluyen principalmente los incisivos superiores que fueron un total de 58 dientes que equivalen al (42.6%), 31 dientes posteriores superiores (22.7%) 43 dientes posteriores inferiores (31.6%).

En 2 casos se encontró 4 dientes anteriores inferiores -- afectados por caries (2.9%). Encontrando 6 dientes candidatos a extracción (4.4%).

Del total de dientes de los pacientes, 301 que equivale al 100% se encontraron con C1 (desmineralización) 4 dientes superiores y 13 inferiores que hacen un total de 17 y equivalen al (5.6%).

Con C2 (descamación del esmalte) 39 dientes superiores y 21 inferiores que hacen un total de 60 y equivalen al (19.8%).

Con C3 (destrucción) 40 dientes superiores y 13 inferiores que son en total 53 y equivalen al (17.5%).

Con C4 (candidatos a extracción) 6 superiores (1.9%).

TIPO DE ALIMENTACION EN LOS NIÑOS
CON SINDROME DE BIBERON.

EDAD	BIBERON UNICAMENTE	PECHO Y BIBERON	PECHO UNICAMENTE	CHUPON ENTRE COMIDAS
0 A 11 MESES	0	0	0	0
1 AÑO	0	1	0	1
2 AÑOS	1	3	0	0
3 AÑOS	2	1	1	1
4 AÑOS	0	3	0	0
5 AÑOS	0	2	0	0
TOTAL	3	10	1	2

EDAD Y SEXO DE LOS NIÑOS
CON SINDROME DE BIBERON.

EDAD	SEXO	
	FEMENINO	MASCULINO
0 A 11 MESES	0	0
1 AÑO	0	2
2 AÑOS	2	2
3 AÑOS	0	5
4 AÑOS	0	3
5 AÑOS	1	1
TOTAL	3	13

CUADRO 1

DIENTES AFECTADOS CON CARIES
TIPO C1 (DESMINERALIZACION)

EDAD	A	B	C	D	E	
0 A 11 MESES	0	0	0	0	0	0
1 AÑO	0	0	0	0	0	0
2 AÑOS	1	1	0	0	0	2
3 AÑOS	0	0	0	0	0	0
4 AÑOS	0	0	0	0	0	0
5 AÑOS	0	0	0	0	0	0
TOTAL	1	1	0	0	0	2

CUADRO 2

DIENTES AFECTADOS CON CARIES
TIPO C1 (DESMINERALIZACION)

EDAD	A	B	C	D	E	
0 A 11 MESES	0	0	0	0	0	0
1 AÑO	0	0	0	0	0	0
2 AÑOS	1	1	0	0	0	2
3 AÑOS	0	0	0	0	0	0
4 AÑOS	0	0	0	0	0	0
5 AÑOS	0	0	0	0	0	0
TOTAL	1	1	0	0	0	2

CUADRO 3

DIENTES AFECTADOS CON CARIES
TIPO C2 (DESCAMACION)

EDAD A B C D E

0 A 11 MESES	0	0	0	0	0	0
1 AÑO	0	0	0	0	0	0
2 AÑOS	0	0	0	0	0	0
3 AÑOS	1	2	0	1	0	4
4 AÑOS	3	0	2	1	3	9
5 AÑOS	0	0	2	2	0	4
TOTAL	4	2	4	4	3	17

CUADRO 4

DIENTES AFECTADOS CON CARIES
TIPO C2 (DESCAMACION)

EDAD	A	B	C	D	E	
0 A 11 MESES	0	0	0	0	0	0
1 AÑO	0	0	0	0	0	0
2 AÑOS	2	2	0	0	0	4
3 AÑOS	2	2	0	2	2	8
4 AÑOS	0	0	2	2	2	6
5 AÑOS	0	0	1	1	2	4
TOTAL	4	4	3	5	6	22

CUADRO 5

DIENTES AFECTADOS CON CARIES
TIPO C3 (DESTRUCCION)

EDAD	A	B	C	D	E	
0 A 11 MESES	0	0	0	0	0	0
1 AÑO	0	0	0	0	0	0
2 AÑOS	2	2	0	0	0	4
3 AÑOS	2	2	0	1	1	6
4 AÑOS	1	3	0	1	0	5
5 AÑOS	1	1	1	1	1	5
TOTAL	6	8	1	3	2	20

CUADRO 6

DIENTES AFECTADOS CON CARIES
TIPO C3 (DESTRUCCION)

EDAD	<u>A</u>	<u>B</u>	<u>C</u>	<u>D</u>	<u>E</u>	
0 A 11 MESES	0	0	0	0	0	0
1 AÑO	0	0	0	0	0	0
2 AÑOS	2	2	1	2	0	7
3 AÑOS	2	2	0	1	1	6
4 AÑOS	0	1	0	1	1	3
5 AÑOS	0	1	1	1	1	4
TOTAL	4	6	2	5	3	20

CUADRO 7

DIENTES AFECTADOS CON CARIES
TIPO C4 (CANDIDATOS A EXTRACCION)

EDAD	A	B	C	D	E	
C A 11 MESES	0	0	0	0	0	0
1 AÑO	0	0	0	0	0	0
2 AÑOS	0	0	0	0	0	0
3 AÑOS	0	1	0	0	0	1
4 AÑOS	0	1	0	0	0	1
5 AÑOS	0	1	0	0	0	1
TOTAL	0	3	0	0	0	3

CUADRO 8

DIENTES AFECTADOS CON CARIES
TIPO C4 (CANDIDATOS A EXTRACCION)

EDAD	<u>A</u>	<u>B</u>	<u>C</u>	<u>D</u>	<u>E</u>	
0 A 11 MESES	0	0	0	0	0	0
1 AÑO	0	0	0	0	0	0
2 AÑOS	0	0	0	0	0	0
3 AÑOS	0	1	0	0	0	1
4 AÑOS	0	1	0	0	0	1
5 AÑOS	0	1	0	0	0	1
TOTAL	0	3	0	0	0	3

CUADRO 9

DIENTES AFECTADOS CON CARIES
TIPO C1 (DESMINERALIZACION)

EDAD	A	B	C	D	E	
0 A 11 MESES	0	0	0	0	0	0
1 AÑO	0	0	0	0	0	0
2 AÑOS	0	0	0	0	0	0
3 AÑOS	0	0	0	2	0	2
4 AÑOS	0	0	0	0	3	3
5 AÑOS	0	0	0	0	2	2
TOTAL	0	0	0	2	5	7

CUADRO 10

DIENTES AFECTADOS CON CARIES
TIPO C1 (DESMINERALIZACION)

EDAD	A	B	C	D	E	
0 A 11 MESES	0	0	0	0	0	0
1 AÑO	0	0	0	0	0	0
2 AÑOS	0	0	0	0	0	0
3 AÑOS	0	0	0	2	0	2
4 AÑOS	0	0	0	0	3	3
5 AÑOS	0	0	0	0	1	1
TOTAL	0	0	0	2	4	6

CUADRO 11

DIENTES AFECTADOS CON CARIES
TIPO C2 (DESCAMACION)

EDAD	A	B	C	D	E	
0 A 11 MESES	0	0	0	0	0	0
1 AÑO	0	0	0	0	0	0
2 AÑOS	0	0	0	1	0	1
3 AÑOS	0	0	0	2	0	2
4 AÑOS	0	0	0	2	2	4
5 AÑOS	1	1	0	1	1	4
TOTAL	1	1	0	6	3	11

CUADRO 12

DIENTES AFECTADOS CON CARIES
TIPO C2 (DESCAMACION)

EDAD	A	B	C	D	E	
0 A 11 MESES	0	0	0	0	0	0
1 AÑO	0	0	0	0	0	0
2 AÑOS	0	0	0	0	0	0
3 AÑOS	0	0	0	2	0	2
4 AÑOS	0	0	0	2	2	4
5 AÑOS	1	1	0	1	1	4
TOTAL	1	1	0	5	3	10

CUADRO 13

DIENTES AFECTADOS CON CARIES
TIPO C3 (DESTRUCCION)

EDAD	A	B	C	D	E	
0 A 11 MESES	0	0	0	0	0	0
1 AÑO	0	0	0	0	0	0
2 AÑOS	0	0	0	1	0	1
3 AÑOS	0	0	0	1	1	2
4 AÑOS	0	0	0	1	1	2
5 AÑOS	0	0	0	1	0	1
TOTAL	0	0	0	4	2	6

CUADRO 14

DIENTES AFECTADOS CON CARIES
TIPO C3 (DESTRUCCION)

EDAD	A	B	C	D	E	
0 A 11 MESES	0	0	0	0	0	0
1 AÑO	0	0	0	0	0	0
2 AÑOS	0	0	0	1	1	2
3 AÑOS	0	0	0	1	1	2
4 AÑOS	0	0	0	1	1	2
5 AÑOS	0	0	0	1	0	1
TOTAL	0	0	0	4	3	7

CUADRO 15.

DIENTES AFECTADOS CON CARIES
TIPO C4 (CANDIDATOS A EXTRACCION)

EDAD	A	B	C	D	E	
0 A 11 MESES	0	0	0	0	0	0
1 AÑO	0	0	0	0	0	0
2 AÑOS	0	0	0	0	0	0
3 AÑOS	0	0	0	0	0	0
4 AÑOS	0	0	0	0	0	0
5 AÑOS	0	0	0	0	0	0
TOTAL	0	0	0	0	0	0

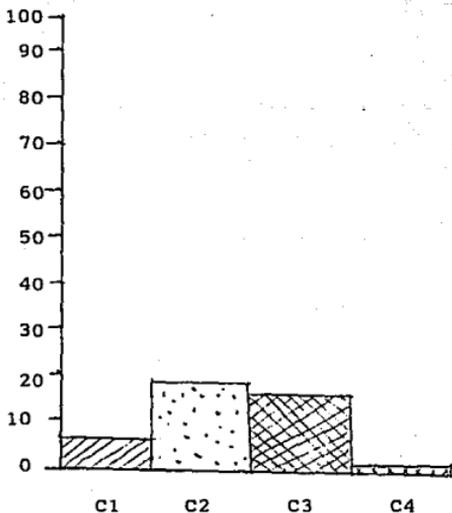
CUADRO 16

DIENTES AFECTADOS CON CARIES
TIPO C4 (CANDIDATOS A EXTRACCION)

EDAD	A	B	C	D	E	
0 A 11 MESES	0	0	0	0	0	0
1 AÑO	0	0	0	0	0	0
2 AÑOS	0	0	0	0	0	0
3 AÑOS	0	0	0	0	0	0
4 AÑOS	0	0	0	0	0	0
5 AÑOS	0	0	0	0	0	0
TOTAL	0	0	0	0	0	0

CUADRO 17

VALORES PROMEDIO EN PORCENTAJES DE LOS
DIFERENTES GRADOS DE CARIES.



C1 desmineralización del esmalte



5.6%

C2 descamación del esmalte



19.8%

C3 destrucción del diente



17.5%

C4 dientes candidatos a extracción.



1.9%

DISCUSION.

Cadena G 1987, afirma que los padres desconocían el efecto nocivo del líquido endulzado del biberón sobre los dientes del niño y continuaban administrándolo porque consideraban -- que de esta manera se alimentaba mejor y era la única forma -- de que se terminara toda la leche. Todos ellos estaban cons-- cientes de que sus niños tenían un problema dental y solici-- taban atención.

Los datos relacionados con los niños nos indican que este tipo de caries se presenta tanto en niños como en niñas. En -- la mayoría de los casos se trataba de los primeros hijos o de los más pequeños y la madre era quien cuidaba de ellos.

Dilley 1987, asumió que la posible causa era la falta de experiencia y conocimientos de los padres sobre el cuidado -- de los niños, o una sobreprotección, lo que ocasionaba una -- continúa administración del biberón (1).

De los 83 niños atendidos en la clínica de odontopediatría de la UNAM, 16 (19.2%) presentaron los signos característicos del síndrome de biberón (3 niñas y 13 niños).

De acuerdo a nuestra encuesta encontramos que los líqui-- dos administrados más frecuentemente en el biberón fueron -- refrescos embotellados, leche endulzada con azúcar, leche de polvo, jugos industrializados, jugos naturales de naranja, -- agua de limón, atole y leche evaporada.

Todos los padres acostumbraban darle el biberón al niño --

durante la siesta, principalmente en el transcurso de la noche.

Ninguno de los padres reportó que los dientes hubieran -- erupcionado con caries, ya que ello nos hubiera hecho suponer que el diente podría tener hipoplasia del esmalte y como consecuencia un patrón de caries diferente al convencional.

El total de dientes de estos niños fue de 301 que equivale al 100%, viéndose afectados 136 (41.1%) con caries producto del abuso del biberón no como vehículo de alimentación -- sino como método para tranquilizar al niño.

Los padres detectan la caries siempre en los incisivos superiores, dato que resulta ser lógico ya que estos dientes son más susceptibles a que él los vea, además de ser los primeros afectados por la caries (1).

La higiene bucal del niño inició hasta los 36 meses de -- edad. Mucho tiempo después de que erupcionaron los dientes; -- reportaron el uso de cepillo dental y pasta.

Un dato interesante fué que los padres desconocían cuándo y cómo se debía realizar el aseo bucal del niño, así como el efecto del flúor.

CONCLUSIONES.

Se desconoce por completo la forma de usar el biberón, la eliminación de azúcares innecesarios, el tiempo adecuado para enseñar hábitos de higiene y de alimentación, erradicación del biberón, aplicaciones de flúor y orientación sobre salud bucal.

Es necesaria la difusión tanto a los padres como a los -
pediatras sobre esta entidad, para que conozcan los medios de
prevención que conserven la salud bucal de los niños.

El personal de salud debe recomendar la alimentación por-
el pecho materno para reducir la prevalencia del uso del bibe-
rón.

El aspecto mercadeo influye por medio de fórmulas especia-
les enfocadas a la salud del infante; pueden incrementar el-
uso del biberón.

El factor más obvio para seguir desarrollándose las caries
es la constante exposición al azúcar y la negativa de los pa-
dres a cambiar de dieta.

La caries por biberón es debida a una sobreindulgencia --
por parte de los padres y no a un abuso; pues la mayoría de
los afectados se trataba del hijo mayor o menor.

La negación por parte de los niños para aceptar agua como sustituto del líquido del biberón y la falta de persistencia por parte de los padres afirma el punto de la sobreindulgencia: pues la necesidad del sabor dulce (satisfactorio) tal vez sea un factor importante, pues el acto de tomar líquidos en el biberón por sí solo no es suficiente para el desarrollo de la caries.

El trabajo de la madre eleva directamente la tendencia al uso del biberón; sin embargo la mayoría de los niños alimentados con biberón no tienen madres trabajadoras.

El perfil de los padres se presenta con las siguientes -- características: A menor nivel educacional, mayor frecuencia de "síndrome de biberón", el nivel más afectado fue medio bajo y bajo.

Los niños de este estudio dormían con biberón, lo que revela que este medio se usa como pacificador y no sólo como -- vehículo de alimentación.

La caries de biberón es una forma específica de la caries rampante en niños preescolares, su apariencia clínica es única porque los dientes incisivos maxilares presentan gran destrucción cariosa; mientras que los incisivos mandibulares permanecen sanos.

La higiene bucal del niño inicia hasta los 36 meses. Mucho tiempo después de que erupcionaron los dientes.

Los padres detectan la caries siempre en los incisivos superiores, dato que resulta ser lógico ya que estos dientes -- son más susceptibles que los vea, además de ser los primeros- afectados por la caries.

A P E N D I C E



El bebé nace con el reflejo de succión por instinto de -
supervivencia.



Gracias a este reflejo puede adherirse al pecho y asegurar el alimento.

-79-



Los labios y las encías del niño comprimen la aréola para-
vaciar las cavidades en las que terminan los conductos que
llevan la leche al pezón.



Los dos primeros dientes contiguos a la línea media reciben el nombre de incisivos centrales.



La tetilla artificial corriente sólo hace contacto con la membrana mucosa de los labios.



La tetilla artificial ordinaria sólo exige que el niño chupe.
No tiene que trabajar y ejercitar el maxilar inferior como lo
hace al mamar.



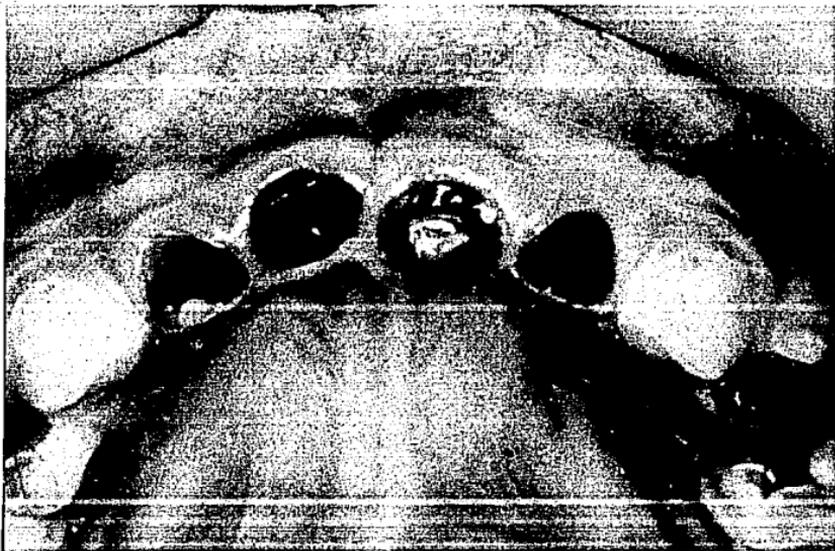
Los líquidos endulzados administrados más frecuentemente en el biberón son: leche, jugos naturales y enlatados, así como refrescos embotellados.



La sobreindulgencia o un control paternal indevido está
implicado directamente con la caries dental.



Para conservar la salud bucal de los niños, se debe enseñar hábitos de higiene y la erradicación del biberón.



Caries por biberón en etapas posteriores, mostrando una mayor destrucción de los incisivos superiores.

RESUMEN.

La caries de biberón es una forma específica de la caries rampante en niños preescolares su apariencia clínica es única porque los incisivos maxilares presentan gran destrucción cariosa; mientras que los incisivos mandibulares permanecen sanos. Se necesita la coinfluencia de 4 factores para que ocurra la caries de biberón, dientes susceptibles, microflora específica, sustratos fermentables y tiempo, estos factores deben intervenir siempre para la iniciación y progresión de la caries dental y son más obvios e identificables en los niños con caries por biberón.

El contenido del biberón es el responsable de este padecimiento y puede ser leche endulzada con azúcar, agua con azúcar, jugos de frutas, bebidas carbonadas y no carbonadas y -- leche de vaca, la fórmula de la leche para bebé por su contenido de sacarosa u otros azúcares también un promotor potencial para la caries por biberón. Numerosos estudios han demostrado que la leche de vaca contiene componentes orgánicos e inorgánicos que tienen factores protectores contra la caries, también contiene un 4% de lactosa, la cual puede servir como sustrato para el Streptococcus Mutans.

Aparentemente la lactosa resulta como hábito persistente que usualmente no es cariogénico y previene al infante contra la caries, por su abuso, cambia y se convierte en una fuente cariogénica.

Algunos casos reportados también han demostrado que la leche materna también produce caries por biberón cuando la demanda es por varias horas al día y/o la noche.

Otro hábito que también puede resultar en caries de biberón es el uso del chupón que es endulzado con miel.

La prevalencia de este padecimiento tiene un rango de 1 a más del 50%, sin embargo en las culturas de tipo occidental han mostrado que usualmente es del 5% menos. La prevención de la caries por biberón requiere de un programa educacional para futuros y nuevos padres, el tratado de la caries debe comenzar por la eliminación de este hábito destructivo, deben utilizarse los fluoruros para disminuir la solubilidad ácida de las superficies del esmalte.

Además de que una terapia antibacteriana debe ser instituida para los padres y para el niño. Para los casos diagnosticados tempranamente la clave del tratamiento debe ser la atención de las lesiones. En casos avanzados los procedimientos de tales son complejos, costosos pero necesarios.

Obviamente deben existir programas educacionales para prevenir este padecimiento en las poblaciones donde la prevalencia es alta.

BIBLIOGRAFIA.

1. Cadena AG, Liarena ME, Pérez S, Ojeda S: Caries por biberón. *Práctica Odontológica* 1987; 8: 6-12.
2. Faria AM, DDS, MS, Brealley LM, BDSc, MDSc, PhD: Nutrient-intake and dental caries in the primary dentition. *Pediatric Dentistry* 1992; 14: 5; 314-320
3. Frigoieto LR, DDS, MscD: Update-simplified treatment of-bottle-baby syndrome. *Journal Of Dentistry For Children*: 1982; 374-376.
4. Gehrke SF. DDS, Johnsen SD: Bottle caries associated with anti-HIV therapy. *Pediatric Dentistry* 1991; 13:1; 73.
5. Graber T.M: Ortodoncia teoría y práctica. Interamericana. 3a ed. 284-289.
6. Ham AW: Tratado de histología. Interamericana; 1975; 7a - ed. 589-591.
7. Jackson GH, Angeles AM: Factores condicionantes y determinantes en la incidencia del "Síndrome de Biberón". *Bol -- Med Hosp Infant Mex.* 1988; 45: 240-244.
8. Johnsen CD, DDS, MS, Gerstenmaier HJ, DDS, Schwartz E, - DDS, Michal CB, DDS, MS, Parrish S, DDS: Background comparisons of pre- 3 1/2 - year old children with nursing - caries in four practice settings. *Pediatric Dentistry* - - 1984; 6: 1; 50-53.
9. Koranyi K, MD, Rasnake KL, PhD, Tarnowski JK, PhD: Nursing bottle weaning and prevention of dental caries: a survey - of pediatricians. *Pediatric Dentistry* 13: 1; 32-34.

10. Meyers A, MD, M.P.H, Hertzberg J, D.M.D: Bottle-feeding - and malocclusion: is there an association?. Am. J. Orthod-Dentofac. Orthop 1988; 93: 2; 149-152.
11. Richardson D. Barbara, DSc, cleaton-JP, BDS, MB McInnes-PM, BDS, MScD, Rantsho JM. Infant feeding practices and-nursing bottle caries. 1981, November/December: 423-429.
12. Ripa LW, DDS, MS, Nursing caries: a comprehensive review Pediatric Dentistry 1988, 10; 4; 268-279.
13. Sclavos S, Porter , Kim WS. Future caries development in-children with nursing bottle caries, The Journal of Podo-dontics 1988, 13; 1; 1-10.
14. Silver DH Mphil, LDS, DDPH, A longitudinal study of in -fant feeding practice, diet and caries, related to social class in children aged 3 and 8-10 years; British Dental -Journal 1987; 163: 7; 296-299.
15. Ties JB, O Shea RA, Sommerfelt E, Bicego GT. Bottle use -for infant feeding developing countries: Data from the -demographic and health surveys. Journal of tropical pe -diatrics 1991, 37: 116-120.
16. Weinstein P, PhD, Domoto P, DDS, MPH, Koday M, DDS, Mexi-can-American parents with children at risk for baby bo -ttle tooth decay: pilot study at a migrant farmworkers -clinic. 1992 September/October; 376-382.