

69
2 ejm



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

FRECUENCIA DE CARIES EN NIÑOS DE
2 A 6 AÑOS DE ACUERDO AL TIPO
DE LACTANCIA.

T E S I S
Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA
p r e s e n t a

ELSA KARMINA CORTES VORRATH



México, D. F.

1994

FALTA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

FRECUENCIA DE CARIES EN NIÑOS
DE 2 A 6 AÑOS DE ACUERDO
AL TIPO DE LACTANCIA




Dr. Octavio Amancio Chassin
Médico Adscrito de la Unidad de
Epidemiología Clínica
U. N. A. M. S. S. A.

Unidad de Epidemiología
FACULTAD DE MEDICINA, U. N. A. M.
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, S. S.



M.C. Octavio Godínez Neri
Profesor de Fisiología
Coordinador de Asignaturas del Área Básica de la
Facultad de Odontología, U. N. A. M.



Dr. Alberto Martínez Rábiz
Director del H.P. y U.M.F. No. 10

AGRADECIMIENTOS

A mis abuelos Carlos Vorrath Ponce, Elsa Zápari Rendón, Julián Cortés Mendoza, Guadalupe Cortés Vázquez (+), a mi madre Elsa del C. Vorrath Zápari, a mis hermanas Karla Yuliana Cortés Vorrath y Addy Karina Martínez Vorrath, a mis tíos Ingrid I. Vorrath Zápari, Carlos A. Vorrath Zápari, Aida L. Vorrath Zápari, Luis Cortés Mendoza y César Cortés Mendoza, a mi prima Alejandra N. Rasmus Vorrath, a mi niña Tomasa Rendón Marrufo, a los doctores Octavio Amancio Chassín, Octavio Godínez Neri, Oscar Prudencio Cossío, a la familia González Mancilla, a mis amigas Verónica Caballero Gutiérrez, Alinne González Mancilla, Norma Angélica Mora García, Kathy Pasquel González, Patricia A. Rodríguez Ruiz, Ma. del Socorro Covantes Enciso, a mis amigos Rodrigo E. Reyes Marín, Ricardo Septién Nava, al Tte. Víctor Manuel Martínez Maya, a la Arq. Laura A. Uribe García, al Sr. Luis Uribe García, a la Sra. Estela Uribe García, a la Sra. Alejandra Hernández Rosales, a mi hija Lany García (Nix), a la Dra. Eva Andermans, a la Dra. Gabriela Romo. A todos ustedes les agradezco su apoyo incondicional en la realización de éste trabajo y a lo largo de toda mi vida. Gracias también al Hospital General de México S.S.A., a la Clínica 10 del IMSS por facilitar sus instalaciones en la elaboración de ésta tesis, y a la Facultad de Odontología por brindarme la oportunidad de ser una profesionista.

A mi padre Julián Javier Cortés Mendoza (+):

Este trabajo, es el producto de un gran esfuerzo, preparación y dedicación de muchos años, lleva deseos de superación, proyectos y metas; fué realizada en una etapa muy importante de mi vida, en un periodo de maduración, de cambios, de nuevas perspectivas, es el último escalón de mi preparación básica pero el primero de mi desarrollo profesional.

Esta tesis papá, lamenta no poder estar entre tus manos, siente la pena de tu ausencia, más sin embargo, está DEDICADA A TI.

TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN

| | |
|---|----|
| I. INTRODUCCION | 1 |
| A. ANTECEDENTES | 1 |
| 1. CAVIDAD BUCAL | 4 |
| 2. TEJIDOS DEL DIENTE | 6 |
| 3. DIENTES PRIMARIOS O TEMPORALES | 12 |
| 4. CARIES | 17 |
| 5. LECHE MATERNA | 23 |
| 6. LACTANCIA | 28 |
| B. SITUACION ACTUAL | 31 |
| C. OBJETIVO | 33 |
| D. HIPOTESIS | 33 |
| E. JUSTIFICACION | 33 |
| II. MATERIAL Y METODO | 34 |
| III. RESULTADOS | 40 |
| IV. DISCUSION | 42 |
| V. CONCLUSIONES | 46 |
| VI. ANEXOS | 47 |
| VII. BIBLIOGRAFIA | 58 |

RESUMEN

El amamantamiento al seno materno es por naturaleza la mejor alimentación para el recién nacido. No obstante por razones sociales y la introducción de modernas tecnologías, la lactancia artificial cobró auge y hubo una disminución de la lactancia materna.

En este estudio se buscó identificar el número de caries en niños que recibieron lactancia materna y aquellos que recibieron lactancia artificial, así como también establecer si la lactancia natural favorece la inmunidad a la caries en los dientes temporales.

La investigación se llevó a cabo en la Clínica 10 del IMSS, con niños comprendidos entre los dos y los seis años de edad. Participaron todos los niños y las niñas que tuvieron una alimentación balanceada y una adecuada higiene bucal. Los niños con enfermedades sistémicas, síndromes, con manchas dentales intrínsecas ocasionadas por fluorosis o por tratamientos prolongados con tetraciclinas, así como también los niños cuya madre vivió durante el embarazo o la lactancia fuera del D.F. quedaron excluidos del estudio. Los niños cuya talla y peso actual y de nacimiento no correspondiera a los parámetros establecidos en las tablas para niños mexicanos, aquellos con higiene bucal deficiente y con mala alimentación quedaron eliminados del estudio. Se formaron cuatro grupos de acuerdo al tipo de lactancia: niños que recibieron únicamente lactancia natural (I), niños que recibieron únicamente lactancia artificial (II), niños que recibieron lactancia mixta (leche materna y leche artificial al mismo tiempo) (III), y niños que recibieron lactancia secuencial (después de haber recibido durante mínimo 6 meses leche materna, recibieron leche artificial) (IV). A cada niño se le hizo una historia clínica y se le realizó el IHO (índice de higiene oral), y el índice c.e.o. (dientes cariados, extraídos y obturados en dentición infantil).

Se evaluaron un total de 179 niños comprendidos entre los dos y los seis años de edad, con un índice total de c.e.o. de 4.84 para el grupo I, 4.24 para el grupo II, 3.43 para el grupo III y 3.71 para el IV. A pesar de que los infantes con lactancia materna su índice c.e.o. fue más alto, tuvieron el menor índice de dientes con extracción indicada. Los niños con alimentación secuencial presentaron la menor cantidad de dientes obturados a diferencia de los niños que recibieron solamente leche maternizada que presentaron mayor número de dientes obturados y el segundo lugar en dientes extraídos y con extracción indicada.

Aunque la leche materna no mostró una influencia en la salud dental, posee otras ventajas como el proporcionar al bebé importantes elementos inmunológicos, ayudar a una mejor digestión y fomentar el lazo materno-infantil entre otras.

I. INTRODUCCION

A. ANTECEDENTES

Nuestro cuerpo está formado por partes individualizadas, cada una con una función determinada y, a la vez, estrechamente vinculadas entre sí. Los distintos órganos no se encuentran aislados, sino formando parte de sistemas anatómicos, los que constituyen a su vez sistemas funcionales, cada uno de cuyos órganos desempeña funciones específicas y cada sistema realiza una acción propia dentro del funcionamiento general del organismo: el aparato circulatorio es responsable de la oxigenación de las células y en parte de la nutrición. (2)

Se distinguen en el cuerpo del hombre tres clases de aparatos: de la vida de relación, de la nutrición, y de la generación. (Tabla I)

1. APARATOS DE RELACION.

a) Aparato de la locomoción. Comprende el esqueleto, las articulaciones y los músculos. El esqueleto forma el armazón del cuerpo. Sirve de órgano de sostén a las partes blandas y forma verdaderas palancas sobre las cuales actúan los músculos. Las articulaciones son el conjunto de elementos por medio de los cuales los huesos se unen entre sí. Hay tres clases de articulaciones: *sinartrosis* (inmóviles), *anfiartrosis* (semimóviles y *diartrosis* (móviles). Los músculos son órganos dotados de la propiedad de contraerse y se dividen en tres grupos: *estriados* (músculos voluntarios), *lisos* (involuntarios), *miocárdio* (cardíaco).

b) Aparato de la intervención. Regula el funcionamiento de todos los otros aparatos y las relaciones con el mundo exterior. Se divide en dos: sistema cerebroespinal o de la vida de relación y organovegetativo (*simpático* y *parasimpático*).

c) Aparato sensorial. Está representado por los órganos de los sentidos. Los órganos de los sentidos reciben las impresiones del mundo exterior, las cuales son transmitidas por los nervios al sistema nervioso central, donde las impresiones son percibidas y transformadas en sensaciones.

2. APARATOS DE NUTRICION Y DEPURACION.

Existen cuatro aparatos de la nutrición: digestivo, circulatorio, respiratorio y urinario. A éstos se agragan las glándulas de secreción interna.

a) Aparato digestivo. Está formado por la boca, la faringe, el esófago, el estómago y los intestinos. Aquí, con ayuda de las glándulas salivales, páncreas y biliares, las materias alimenticias sufren transformaciones que las hacen asimilables.

b) Aparato circulatorio. Los cambios nutritivos están asegurados por la sangre y la linfa. La sangre deja en los tejidos materiales de nutrición al mismo tiempo que se carga de productos de desecho, que transporta para su eliminación. El aparato circulatorio comprende principalmente: el corazón, los vasos (arterias y venas) y los vasos linfáticos.

c) Aparato respiratorio. Está destinado a poner en contacto el aire atmosférico con la sangre venosa. El aparato respiratorio se compone por: las fosas nasales, la parte superior de la faringe, la laringe, la tráquea y los pulmones.

d) Aparato urinario. Ayuda a que el organismo se deshaga de productos de desecho. Se compone por los riñones, los ureteros, la vejiga y la úretra.

3. APARATO DE LA REPRODUCCION.

De acuerdo al sexo se divide en:

a) Aparato reproductor masculino, que está formado por los testículos, los conductos deferentes, la próstata, las glándulas de Cooper y la úretra.

b) Aparato reproductor femenino, constituido por los ovarios, las trompas de falopio, el útero y la vagina. La interacción de éstos aparatos produce nuevos seres semejantes al de sus generadores.

TABLA I.
Principales sistemas funcionales del cuerpo humano

| FUNCION | FIN | APARATO | ACTIVIDAD | ORGANO |
|------------------|--|--------------------------|---|---|
| 1.- Nutrición | Proporcionar a los tejidos lo que necesitan para cumplir con su trabajo | a) Digestivo | Transforma las sustancias absorbidas (alimentos) en productos asimilables para el organismo | boca faringe esófago estómago intestinos glánd. salivales hígado-páncreas |
| | | b) Circulatorio | Transporta a los órganos las sustancias nutritivas | corazón sangre arterias-venas vasos linfáticos |
| | | c) Respiratorio | Toma el oxígeno necesario para la vida de los tejidos | pulmones vías respiratorias |
| | | d) Excretor | Elimina las sustancias tóxicas que se han formado en el organismo | riñón hígado glánd. sudoríparas |
| | | e) Regulador | Regula el funcionamiento de los órganos | hígado páncreas tiroides cápsulas suprarrenales |
| 2.- Reproducción | Crear nuevos seres humanos cuyas características participan de las de los padres | a) Reproductor masculino | Genera espermatozoides, de los cuales uno se une al ovario | penis testículos |
| | | b) Reproductor femenino | Recibe espermatozoides y, al incorporar uno al ovario origina el nuevo ser | vagina útero ovarios |
| 3. Relación | Poner al cuerpo en relación con el mundo exterior | a) Locomotor | Produce el movimiento | articulaciones esqueleto músculos |
| | | SISTEMA | ACTIVIDAD | ORGANO |
| | | b) Nervioso | Determina y regula las relaciones con el mundo exterior | cerebro médula espinal nervios |
| | | ORGANOS | | |
| | | c) Sentidos | Perciben lo que sucede alrededor e informan | ojo, oído, nariz, lengua, tacto |

Fuente: Diccionario enciclopédico QUILLET; Vol. V, Grolhier, 1970.

1. CAVIDAD BUCAL

La boca es una parte muy importante del aparato digestivo. El proceso de la digestión consta de dos fases, una mecánica y otra bioquímica. Es evidente que los dientes intervienen en la fase mecánica de la digestión, sin embargo, el estómago y el intestino también realizan funciones mecánicas. La acción mecánica que se necesita para la digestión depende del tipo de alimentación. Por ejemplo, los pastos y el follaje que contienen un elevado porcentaje de celulosa, requieren un grado considerable de digestión mecánica, en tanto que las proteínas dependen, sobre todo, de la fase bioquímica de la digestión. El aparato dental (número, clase, distribución y formación de los dientes) está relacionado también con el hábito alimentario. El grado en que el estómago contribuye a la fase mecánica de la digestión suele estar relacionado en el hombre, con el grado de incapacidad del aparato dental para satisfacer con la masticación las necesidades mecánicas de la digestión. (5) (Tabla II).

La boca es una cavidad orgánica ubicada en la porción anteroinferior de la cara, en la que se cumplen importantes funciones relacionadas con la nutrición, la comunicación verbal, la estética y la defensa frente a agentes agresores externos.

En dichas funciones participan todos los tejidos y órganos del aparato estomatognático, por ejemplo: la masticación está a cargo de los dientes, de los músculos, de la lengua, de las glándulas salivales, de los huesos y la articulación temporomandibular. La masticación de los alimentos constituye la primera fase del proceso digestivo, y por lo mismo, le confiere a la boca gran importancia. Es sabido que por cualquier alteración local asentada en las arcadas o en cualquiera de las otras partes de la boca, dicha función se altera automáticamente del subsecuente proceso digestivo. De igual manera la emisión de la voz y su modulación pueden alterarse por las mismas razones, impidiendo o reduciendo las posibilidades de comunicación y la vida en sociedad. La ausencia de dientes, principalmente de los anteriores, altera profundamente la estética del rostro generando rechazo hacia la persona, que además, puede sufrir cambios de personalidad. Por lo demás, una boca sana refleja un estado de salud adecuado.

Es importante tener siempre presente que la cavidad bucal forma parte de todo un organismo, y que cualquier alteración de éste repercute en la boca y viceversa.

TABLA II.
Digestión en la cavidad bucal.

| ESTRUCTURA | ACTIVIDAD | RESULTADO |
|----------------------|--|---|
| Mejillas | Mantener los alimentos entre los dientes durante la masticación. | Masticación uniforme de los alimentos. |
| Labios | Mantener los alimentos entre los dientes durante la masticación. | Masticación uniforme de los alimentos. |
| Lengua | | |
| Músculos extrínsecos | Mueven la lengua en sentidos lateral, anteroposterior, arriba y abajo. | Desplazamiento de los alimentos para la masticación y la deglución. |
| Músculos intrínsecos | Modifican la forma y el tamaño de la lengua para el lenguaje y la deglución. | Deglución. |
| Calículos gustativos | Sirven de receptores a los estímulos químicos de los alimentos | Impulsos nerviosos de los calículos gustativos hacia los núcleos salivales que activan la secreción de saliva y al encéfalo para identificar sabores. |
| Glándulas salivales | Secreción de saliva. | Humidificación y lubricación del recubrimiento de la cavidad oral y de la faringe. Además, ablanda y disuelve los alimentos, los recubre con mucina, y limpia la cavidad bucal y los dientes. La amilasa salival desdobra los polisacáridos en dextrinas y maltosa (disacáridos). |
| Dientes | Cortan, desgarran y trituran los alimentos | Convierten los alimentos sólidos en partículas más pequeñas para su deglución. |

Fuente: TORTORA G.J., ANAGOSTAKOS N.P., Principios de anatomía y fisiología, Harla, 1984.

2. TEJIDOS DEL DIENTE

Esmalte.

El esmalte forma una cubierta protectora, de espesor variable, sobre toda la superficie de la corona. Debido a su elevado contenido en sales minerales y a su disposición cristalina, es el tejido calcificado más duro del cuerpo humano. La función específica del esmalte es formar una cubierta resistente para los dientes, haciéndolos adecuados para la masticación. (6)

De los cuatro tejidos que componen el diente, el esmalte es el único que se forma por entero antes de la erupción. Las células formativas (los ameloblastos) degeneran en cuanto se forma el esmalte. Por lo tanto, el esmalte no posee la propiedad de repararse cuando padece algún daño, y su morfología no se altera por ningún proceso fisiológico después de la erupción, pero experimenta multitud de mudanzas a causa de la presión al masticar, de la acción química de los fluidos y de la acción bacteriana.

El esmalte consiste principalmente de material inorgánico (96%) y sólo una pequeña cantidad de sustancia orgánica y agua (4%). El espacio relativo ocupado por el armazón orgánico y el esmalte completo son casi iguales, más no en peso.

El esmalte está formado por bastones o prismas, vainas del esmalte y una sustancia interprismática de unión. A partir de la unión dentinoesmáltica, los prismas siguen una dirección hacia afuera hasta la superficie del diente. Las vainas de los prismas son relativamente resistente a los ácidos. Se puede concluir que está menos calcificada y contiene más sustancia orgánica que el prisma mismo. Los prismas del esmalte no están en contacto directo entre sí, sino pegados por la sustancia interprismática.

En el esmalte se observan unas bandas café llamadas líneas de incremento de Retzius, que ilustran el patrón de incremento, es decir, la aposición sucesiva de capas de la matriz del esmalte durante la formación de la corona.

El esmalte de los dientes deciduos se desarrolla parcialmente antes del nacimiento y parcialmente después del mismo. El límite entre las dos porciones del esmalte en los dientes deciduos está señalado por una línea de incremento de Retzius acentuada, llamada línea o anillo neonatal. Parece ser consecuencia del cambio brusco en el medio ambiente y la nutrición del niño recién nacido. El esmalte prenatal habitualmente está mejor desarrollado que el postnatal, explicable porque el feto se desarrolla en un medio bien protegido con aporte adecuado de materiales esenciales, aún a costa de la madre.

Las laminillas del esmalte son estructuras como hojas delgadas, que se extienden desde la superficie del esmalte hasta la unión dentinoesmáltica. Pueden llegar hasta la dentina y a veces penetrar en ésta. Consisten de material orgánico, pero con mineral escaso, y se extienden en dirección longitudinal y radial en el diente, desde la punta de la corona hacia la región cervical. Existen tres tipos de laminillas: 1) por segmentos mal calcificados de

los prismas; 2) por células degeneradas; 3) y en dientes salidos, donde las grietas se llenan con sustancia orgánica probablemente proveniente de la saliva. Las laminillas son consideradas por Gottlieb como "vías de invasión para que penetren las bacterias" y, por lo tanto, son un importante factor etiológico de la caries. (6)

Dentina

La dentina constituye la mayor parte del diente. Como tejido vivo, está compuesta por células especializadas, los odontoblastos y una sustancia intercelular. En los dientes de sujetos jóvenes la dentina tiene ordinariamente color amarillento claro, y a diferencia del esmalte que es muy duro y quebradizo, puede sufrir deformación ligera y es muy elástica.

La dentina está formada por 30% de materia orgánica y agua y de 70% de material inorgánico. La sustancia orgánica consta de fibrillas colágenas y una sustancia fundamental de mucopolisacáridos, y el componente inorgánico consiste de hidroxiapatita como en el hueso, el cemento y el esmalte.

Los cuerpos de los odontoblastos están colocados en una capa sobre la superficie pulpar de la dentina. Cada célula origina una prolongación, que atraviesa el espesor total de la dentina en un canal estrecho llamado túbulo dentinario. En las capas periféricas se encuentran más separados, y dispuestos más íntimamente cerca de la pulpa. Son más anchos cerca de la cavidad pulpar y se vuelven más estrechos en sus extremidades externas, habiendo más túbulos, por unidad de superficie, en la corona que en la raíz, ya que se dividen cerca de sus extremidades en varias ramas terminales y a lo largo de su recorrido emiten prolongaciones secundarias delgadas, encerradas en túbulos finos.

Las líneas de incremento de Ebner aparecen como líneas finas, que en cortes transversales corren en ángulos rectos en relación a los túbulos dentinarios. Corresponden a las líneas de Retzius en el esmalte y, de manera parecida, reflejan las variaciones en la estructura y la mineralización durante la formación de la dentina.

En los dientes primarios y en los primeros molares permanentes, donde la dentina se forma parcialmente antes del nacimiento y parcialmente después del mismo, la dentina prenatal y la postnatal están separadas por una línea acentuada de contorno, llamada línea neonatal. Es consecuencia de la calcificación incompleta debido a disturbios metabólicos ocurridos en el momento de adaptación del recién nacido ante los cambios bruscos del medio ambiente y la nutrición.

Bajo condiciones normales la formación de dentina puede continuar durante toda la vida. (6) Los efectos de las influencias de la edad, o patológicos, se expresan por depósito de capas nuevas de dentina (dentina irregular o reparadora), y mediante alteración de la dentina original (dentina transparente o esclerótica). Los factores etiológicos causantes de las irregularidades de la estructura de la dentina son metabólicos o locales. Las alteraciones metabólicas, que se deben casi siempre a alguna deficiencia de la nutrición, las irregularidades de la estructura que se deben únicamente a factores locales son la

consecuencia de irritaciones funcionales, mecánicas, químicas o bacterianas. Los factores locales suelen alterar la regularidad en la formación de los elementos estructurales de la matriz orgánica. El grado de la alteración varía con la naturaleza y duración de la irritación. Las irritaciones fuertes y, sobre todo la caries activa provocan una reducción en el número de tubitos y prolongaciones protoplásmicas. Es probable que las marcadas deficiencias en la formación de los elementos estructurales de la matriz se deban a la rapidez de su formación en presencia de la caries activa.

En muchos casos la dentina no va al mismo paso que el rápido progreso de la caries y se produce una exposición de la pulpa con un proceso inflamatorio y destrucción de los odontoblastos subyacentes en la región en que queda expuesta la pulpa. Con procedimientos terapéuticos adecuados, sobre todo cuando se trata de individuos jóvenes y la exposición de la pulpa es muy pequeña, se reduce la inflamación, se desarrollan otra vez los odontoblastos, se forma dentina nuevamente en el área y se cierra la exposición de la pulpa. Frecuentemente la dentina reparadora se separa de la primaria y secundaria por una línea muy teñida (microscópicamente).

En algunos casos, sobre todo al principio de la adolescencia, la caries puede detenerse a causa de que hay suficiente dentina para que sirva de capa protectora de la pulpa. En estos casos, la dentina, expuesta a las secreciones de la boca, se vuelve muy dura y lustrosa, formando un cierre protector que ocupa el lugar del esmalte. (5)

Otro cambio fisiológico de la dentina ocurre cuando las prolongaciones odontoblasticas se desintegran y los túbulos vacíos se llenan de aire aún cuando los dientes contienen pulpa vital, como resultado de lesiones cariosas, atrición, abrasión, preparación de cavidad o erosión. La degeneración de los odontoblastos se observa frecuentemente en los cuernos pulpaes estrechos debido a su amontonamiento. La dentina reparadora sella estos túbulos en su extremidad pulpar. En todos estos casos los túbulos dentinales están llenos de sustancias gaseosas. Las zonas de dentina caracterizadas por prolongaciones odontoblasticas degeneradas se han llamado cordones muertos y son zonas de sensibilidad disminuida. (6)

Cemento

El cemento es el tejido dental duro que cubre las raíces anatómicas de los dientes humanos. Comienza en la región cervical del diente, a nivel de la unión cemento-esmáltica, y continúa hasta el vértice. El cemento proporciona el medio para la unión de las fibras que unen al diente con las estructuras que lo rodean. Debe definirse como un tejido especializado, calcificado, mesodérmico, un tipo de hueso modificado que cubre la raíz anatómica de los dientes.

La dureza del cemento adulto, o completamente formado, es menor que la de la dentina. Es de color amarillo claro y se distingue fácilmente del esmalte por su falta de brillo y su tono más oscuro. Es ligeramente más claro que la dentina y es permeable. El

cemento adulto consiste de alrededor de 45 a 50 % de sustancias inorgánicas y del 50 al 55 % de material orgánico y agua. Las sustancias inorgánicas están representadas principalmente por fosfatos de calcio. La estructura molecular es la hidroxiapatita como en el esmalte, la dentina, y el hueso. Los principales componentes del material orgánico son colágena y mucopolisacáridos.

En su estructura se pueden diferenciar dos clases de cemento: acelular y celular. El cemento acelular puede cubrir a la dentina radicular desde la unión cemento-esmáltica hasta el vértice, pero a menudo falta en el tercio apical de la raíz. Aquí el cemento puede ser enteramente del tipo celular. El cemento acelular tiene su porción más delgada a nivel de la unión cemento-esmáltica, y la porción más gruesa hacia el vértice.

El cemento acelular parece consistir únicamente de la sustancia intercelular calcificada y contiene incluidas las fibras de Sharpey (las fibras del tejido conjuntivo del ligamento periodontal pasan entre los cementoblastos hasta el cemento, están incluidas en el cemento, y sirven como enlace entre el diente y el hueso que lo rodea. Sus porciones incluidas se conocen como fibras de Sharpey). La sustancia intercelular está formada por las fibrillas colágenas y la sustancia fundamental calcificada. En el cemento celular se encuentran incluidos los cementocitos, que se encuentran en espacios llamados lagunas.

Tanto el cemento acelular como el celular están separados en capas por líneas de incremento, que indican su formación periódica. La localización de los cementos acelular y celular no es definitiva, las capas de los cementos acelular y celular pueden alternar en casi cualquier orden. El cemento acelular, que se deposita normalmente sobre la superficie de la dentina, se puede encontrar ocasionalmente sobre la superficie del cemento celular.

El crecimiento ininterrumpido del cemento es fundamental para los movimientos eruptivos continuos del diente funcionante, pero sirve principalmente para mantener a la capa superficial joven y vital del cemento, cuya vida es limitada. A menudo las células en las capas profundas del cemento degeneran, y las lagunas están vacías.

Las funciones del cemento son: anclar el diente al alvéolo óseo por la conexión de las fibras, compensar, mediante su crecimiento, la pérdida de sustancia dentaria consecutiva al desgaste oclusal, y contribuir mediante su crecimiento, a la erupción oclusomesial continua de los dientes.

El depósito ininterrumpido de cemento tiene gran importancia biológica. Si una capa envejece o, hablando funcionalmente, pierde su vitalidad, el tejido conjuntivo periodontal y los cementoblastos deben producir una nueva capa de cemento sobre la superficie para conservar intacto el aparato de unión. (6)

Pulpa.

La pulpa dentaria es un tejido conjuntivo laxo especializado de origen mesodérmico y contiene la mayor parte de los elementos celulares y fibrosos localizados en el tejido conjuntivo laxo. La función primaria de la pulpa dentaria es la producción de dentina (función formadora). Proporciona nutrición a la dentina, mediante los odontoblastos, utilizando sus prolongaciones. Los elementos nutritivos se encuentran en el líquido tisular (función nutritiva). Los nervios de la pulpa contienen fibras sensitivas y motoras. Las fibras sensitivas, que tienen a su cargo la sensibilidad de la pulpa y la dentina, conducen la sensación de dolor (función sensorial). La pulpa está bien protegida contra lesiones externas, siempre y cuando se encuentre rodeada por la pared intacta de dentina. Sin embargo, si se expone a irritación ya sea de tipo mecánico, térmico, químico o bacteriano, puede desencadenar una reacción eficaz de defensa. La reacción defensiva se puede expresar con la formación de dentina reparadora si la irritación es ligera, o como reacción inflamatoria si la irritación es más seria. Si bien la pared dentinal rígida debe considerarse como protección para la pulpa, también amenaza su existencia bajo ciertas condiciones. Durante la inflamación de la pulpa, la hiperemia y el exudado a menudo dan lugar al acumulo de exceso de líquido y material coloidal fuera de los capilares. Tal desequilibrio, limitado por superficies que no dan de sí, tiene tendencia a perpetuarse por sí mismo y frecuentemente es seguido por la destrucción total de la pulpa.

La pulpa dentaria ocupa la cavidad pulpar, formada por la cámara pulpar coronal y los canales radiculares. La pulpa, forma continuidad con los tejidos periapicales a través del agujero o agujeros apicales. En el momento de la erupción la cámara pulpar es grande, pero se hace más pequeña conforme avanza la edad debido al depósito ininterrumpido de dentina.

Conforme aumenta la edad hay reducción progresiva en la cantidad de fibroblastos, acompañada por aumento en el número de fibras.

El cambio más importante en la pulpa dentaria durante el desarrollo, es la diferenciación de las células del tejido conjuntivo cercanas al epitelio dentario, hacia odontoblastos. Los odontoblastos son células muy diferenciadas del tejido conjuntivo. Cada célula se extiende como prolongación citoplásmica dentro de un túbulo en la dentina. Los odontoblastos forman la dentina, se encargan de su nutrición y de dar sensibilidad.

Además de los fibroblastos y los odontoblastos, existen otros elementos celulares en la pulpa dentaria, asociados ordinariamente a vasos sanguíneos pequeños y a capilares. Son muy importantes para la actividad defensiva de la pulpa, especialmente en la reacción inflamatoria. En la pulpa normal se encuentran en estado de reposo.

Un grupo de estas células es el de los histiocitos que se encuentran generalmente a lo largo de los capilares. Durante el proceso inflamatorio recogen sus prolongaciones citoplásmicas, adquieren forma redondeada, emigran al sitio de inflamación y se transforman en macrófagos. Otro tipo celular, la célula de reserva del tejido conjuntivo

laxo ó célula mesenquimatosa indiferenciada. Se encuentran íntimamente relacionadas con la pared capilar y son pluripotentes, es decir, que bajo estímulos adecuados, se transforman en cualquier tipo de elemento del tejido conjuntivo. En una reacción inflamatoria pueden formar macrófagos o células plasmáticas y después de la destrucción de odontoblastos emigran hacia la pared dentinal, a través de la zona de Weil, y se diferencian en células que producen dentina reparadora.

La irrigación sanguínea de la pulpa es abundante. Los vasos sanguíneos de la pulpa dentaria entran por el agujero apical, y ordinariamente se encuentra una arteria y una o dos venas en éste. La arteria, que lleva la sangre hacia la pulpa, se ramifica formando una red rica tan pronto entra al canal radicular. Las venas recogen la sangre de la red capilar y la regresan, a través del agujero apical, hacia vasos mayores. Los capilares forman asas junto a los odontoblastos, cerca de la superficie de la pulpa y pueden llegar aún hasta la capa odontoblástica.

La inervación de la pulpa dentaria es abundante. Por el agujero apical entran gruesos haces nerviosos que pasan hasta la porción coronal de la pulpa, donde se dividen en numerosos grupos de fibras, y finalmente dan fibras aisladas y sus ramificaciones. Por lo regular, los haces siguen a los vasos sanguíneos, y las ramas más finas a los vasos pequeños y los capilares. La mayor parte de las fibras nerviosas que penetran a la pulpa son meduladas y conducen la sensación de dolor.

Es un hecho peculiar que cualquier estímulo que llegue a la pulpa siempre provocará únicamente dolor. Para la pulpa no hay posibilidad de distinguir entre calor, frío, toque ligero, presión o sustancias químicas (el resultado siempre es dolor). La causa de esta conducta es el hecho de que en la pulpa se encuentra solamente un tipo de terminaciones nerviosas, las terminaciones nerviosas libres, específicas para captar el dolor. (6)

3. DIENTES PRIMARIOS O TEMPORALES

Erupción.

La erupción dentaria es parte del desarrollo y crecimiento generales y, por lo tanto, su progreso puede servir como índice de la condición física de un individuo en crecimiento, de ahí la importancia de la alimentación del niño antes de la erupción clínica de sus dientes.

Los movimientos eruptivos de un diente son efecto del crecimiento diferencial. Se habla de crecimiento diferencial si dos órganos relacionados topográficamente, o partes de un mismo órgano, crecen a diferentes velocidades. Los cambios en las relaciones espaciales de esos órganos, o en las partes de un órgano, son la consecuencia inevitable del crecimiento diferencial. La ontogénesis de casi todos los órganos, y del embrión completo, prueba que el crecimiento diferencial es uno de los factores más importantes en la morfogénesis. En los maxilares, es el crecimiento diferencial entre el diente y el hueso lo que origina el movimiento del diente.

La fuerza eruptiva más clara se genera por el crecimiento longitudinal de la pulpa dentaria en la raíz en crecimiento. Sin embargo, los diferentes movimientos de un diente en erupción no pueden explicarse por el crecimiento de la raíz aislada. Algunos dientes, aún cuando tienen en desarrollo sus raíces, se desplazan a una distancia que es más larga que la raíz completamente desarrollada y un factor adicional debe explicar la distancia aumentada. La mayor parte de los dientes se mueve, durante la erupción, también por movimientos de inclinación, rotación y desplazamiento. El crecimiento de la raíz puede explicar únicamente el movimiento axial o vertical. Otros movimientos son producidos por el crecimiento del hueso en la vecindad del germen dentario. (5,6)

Dientes temporales.

Las diferencias generales entre los dientes temporales y los permanentes son las siguientes: Los dientes temporales son 20 distribuidos 10 en cada arcada, a diferencia de los permanentes que son 32, con 16 en cada arcada; son un poco más pequeños en todas direcciones y la prominencia cervical del esmalte está muy desarrollada y termina bruscamente en la línea cervical, donde se une con la raíz. El esmalte de los dientes temporales es, en apariencia, mucho más blanco que el de los permanentes; por esa razón se les denomina vulgarmente "dientes de leche"; el diámetro bucolingual de los molares temporales es, en general, más angosto que el de los permanentes, debido a la mayor convergencia de las caras bucal y lingual, la una hacia la otra, en el tercio oclusal. Las raíces de los molares temporales son mucho más divergentes; esto deja espacio para la colocación de las coronas de los dientes permanentes.

Los incisivos y los caninos temporales son, en su forma general, muy parecidos a los incisivos y caninos permanentes. La forma de las raíces de los dientes anteriores temporales es distinta de la de los anteriores permanentes, pues todas ellas se encorvan hacia afuera en dirección labial. La curvatura labial se advierte especialmente en la mitad

apical de las raíces. Esta formación característica de las raíces de los dientes anteriores temporales es consecuencia, probablemente, del apilamiento de las coronas en desarrollo de los dientes permanentes. En la época en que la mitad apical de la raíz del diente anterior temporal se encuentra en el proceso de formación, la corona del sucesor permanente está ya muy desarrollada hacia la cara labial del diente temporal. En esta fase hay poco espacio, sobre todo en el tercio cervical de la corona, entre el aspecto labial del diente en desarrollo y la lámina labial externa del hueso alveolar. Por tanto, la formación de la mitad apical de la raíz anterior temporal tiene que ajustarse al contorno de la cara labial de la corona permanente, de manera que se encorva en dirección labial. La forma de los segundos molares superiores temporales es idéntica a la de los primeros molares superiores permanentes.

La dentadura temporal tiene, además de la función de la masticación, otra función muy importante, pues ayuda al desarrollo y crecimiento de los maxilares, haciendo espacio suficiente para permitir la colocación normal de la dentadura permanente. Por lo tanto, es muy importante conservar la integridad de la dentadura temporal y evitar la pérdida de los dientes, hasta que se caigan éstos por sí solos.

La tabla III nos muestra la cronología de la dentición humana, y en ella podemos observar que los dientes temporales inician su formación antes que los permanentes, por lo que al nacer, el incisivo central inferior temporal es cinco veces más grande que el germen del permanente, que está colocado lingualmente, cerca de la porción central del diente temporal. El diente temporal y el germen del permanente tienen una marcada inclinación labial en relación con el eje longitudinal de la mandíbula, y el esmalte del temporal no está todavía completamente formado.

A los dos meses, el temporal es aproximadamente cuatro veces más grande que el germen del permanente, el esmalte del diente temporal está completamente calcificado, y ya está formada una parte de la raíz. Puede notarse el comienzo de la calcificación en el borde incisal del germen del permanente.

Al nacer, la spósis alveolar está formada por una lámina delgada de hueso, situada sobre la cara labial del diente temporal, que se extiende desde el nivel del borde incisal, y de una lámina más gruesa de hueso, colocada hacia la porción lingual del germen del diente permanente, que se extiende casi hasta el borde incisal de dicho germen. No hay hueso visible entre los gérmenes de los dientes permanente y temporal.

La mandíbula al nacer, es más angosta en el borde inferior, ensanchándose gradualmente al extenderse hacia arriba, y se encuentra un pequeño contorno que da idea de la protuberancia mentoniana. Tiene un borde periférico formado por hueso compacto; el resto del cuerpo de la mandíbula está formado en su mayor parte por médula ósea roja y tejido conjuntivo reticular. A los tres años, la mandíbula es bastante angosta, ya no existen signos de la protuberancia mentoniana y el borde inferior se inclina ligeramente hacia arriba en la cara lingual. El hueso compacto es ancho y denso, y la porción trabeculada está llena de médula ósea roja, tejido adiposo medular y tejido conjuntivo

reticular. A los ocho años, la porción inferior de la mandíbula es, en general, bastante angosta. La distribución del hueso compacto y esponjoso es normal. Parecería que la mandíbula, generalmente, creciera hacia abajo con los dientes permanentes en desarrollo, hacia arriba con los dientes temporales en desarrollo, y hacia adelante, esto es, hacia la cara labial especialmente en la región inferior de la mandíbula. (5)

Caída de los dientes deciduos.

Los dientes deciduos están adaptados por su número, tamaño y modelo para el maxilar pequeño de los primeros años de la vida y son sustituidos por los dientes permanentes, que son más grandes y numerosos, y poseen un ligamento suspensorio más fuerte. La eliminación fisiológica de los dientes deciduos, antes de su sustitución por sus sucesores permanentes, se llama caída.

La eliminación de los dientes deciduos es la consecuencia de la resorción progresiva de sus raíces por los osteoclastos, y en este proceso son atacados tanto el cemento como la dentina. Los osteoclastos se diferencian a partir de las células del tejido conjuntivo laxo como respuesta a la presión ejercida por el germen dentario permanente, en crecimiento y en erupción. La resorción de las raíces de los incisivos y caninos deciduos comienza a nivel de la superficie lingual, en el tercio apical. El movimiento del germen permanente, en este momento, sigue una dirección oclusal y vestibular. La resorción de las raíces de los molares deciduos comienza sobre las superficies de la raíz situadas frente al tabique interradicular, debido a que los gérmenes de los premolares al principio se encuentran entre las raíces de los molares deciduos.

Bajo circunstancias normales, la resorción osteoclástica se inicia por la presión del diente permanente, y da lugar a la eliminación del diente deciduo. Se deben tomar en consideración dos factores auxiliares, que son los siguientes:

1. El debilitamiento de los tejidos de sostén del diente deciduo, causado por la resorción de porciones de sus raíces y su erupción activa y pasiva continua, que parece acelerarse durante el periodo de caída.
2. Las fuerzas masticatorias aumentan durante este periodo como consecuencia del crecimiento de los músculos masticatorios, pero actúan como fuerza traumática sobre el diente debilitado por la resorción de su raíz y por su erupción axial progresiva.

El proceso de la caída no es continuo. Se alternan periodos de gran actividad resorbedora con periodos de reposo relativo. Durante los periodos de reposo, la resorción no sólo se suspende, sino puede aparecer reparación por aposición de cemento o hueso sobre la superficie reabsorbida del cemento o la dentina. Aún la reparación del hueso alveolar reabsorbido puede sobrevenir durante los periodos de reposo. La pulpa de los dientes deciduos desempeña papel pasivo durante la caída. Aún en las etapas tardías, las partes oclusales de la pulpa pueden aparecer casi normales, con odontoblastos funcionantes.

Sin embargo, puesto que los elementos celulares de la pulpa son idénticos a los del tejido conjuntivo laxo, la resorción de la dentina puede aparecer sobre la superficie pulpar, por la diferenciación de osteoclastos a partir de las células de la pulpa. (6)

TABLA III.
Cronología de la dentición humana.
DENTICION PRIMARIA.

| | DIENTE | Comienzo de la formación de la matriz del esmalte y la dentina (meses in útero) | Esmalte completo (meses) | Salida hacia la cavidad bucal (meses) | Raíz completa (años) |
|-----------|------------------|---|--------------------------|---------------------------------------|----------------------|
| Maxilar | Incisivo central | 4 | 1½ | 7½ | 1½ |
| | Incisivo lateral | 4½ | 2½ | 9 | 2 |
| | Canino | 5 | 9 | 18 | 3¼ |
| | Primer molar | 5 | 6 | 14 | 2½ |
| | Segundo molar | 6 | 11 | 24 | 3 |
| Mandibula | Incisivo central | 4½ | 2½ | 6 | 1½ |
| | Incisivo lateral | 4½ | 3 | 7 | 1½ |
| | Canino | 5 | 9 | 16 | 3¼ |
| | Primer molar | 5 | 5½ | 12 | 2¼ |
| | Segundo molar | 6 | 10 | 20 | 3 |

DENTICION PERMANENTE.

| | DIENTE | Comienzo de la formación de la matriz del esmalte y la dentina (meses) | Esmalte completo (años) | Salida hacia la cavidad bucal (años) | Raíz completa (años) | |
|------------------|------------------|--|-------------------------|--------------------------------------|----------------------|----|
| Maxilar | Incisivo central | 3-4 | 4-5 | 7-8 | 10 | |
| | Incisivo lateral | 10-12 | 4-5 | 8-9 | 11 | |
| | Canino | 4-5 | 6-7 | 11-12 | 13-15 | |
| | Primer premolar | 18-21 | 5-6 | 10-11 | 12-13 | |
| | Segundo premolar | 24-27 | 6-7 | 10-12 | 12-14 | |
| | Primer molar | nacimiento | 2½-3 | 6-7 | 9-10 | |
| | Segundo molar | 30-36 | 7-8 | 12-13 | 14-16 | |
| | Mandibula | Incisivo central | 3-4 | 4-5 | 6-7 | 9 |
| | | Incisivo lateral | 3-4 | 4-5 | 7-8 | 10 |
| Canino | | 4-5 | 6-7 | 9-10 | 12-14 | |
| Primer premolar | | 21-24 | 5-6 | 10-12 | 12-13 | |
| Segundo premolar | | 27-30 | 6-7 | 11-12 | 13-14 | |
| Primer molar | | nacimiento | 2½-3 | 6-7 | 9-10 | |
| Segundo molar | | 30-36 | 7-8 | 11-13 | 14-15 | |

Fuente: ORBAN; Histología y embriología bucales, La prensa Medica Mexicana, 1986.

4. CARIES

La caries dental es un proceso patológico de destrucción de los tejidos dentales, viene del latín *caries*, que significa podredumbre. Existen antiguas teorías de la etiología de la caries que se han desarrollado a través de la historia, como la de los gusanos (siglo VII a. C.), los humores (teoría griega), teoría vital (siglo XVIII), teoría química (primera mitad del siglo XIX), teoría parasitaria (mediados del siglo XIX), teoría quimioparasitaria (segunda mitad del siglo XIX), teoría proteolítica (inicios del presente siglo).

De todas las teorías existentes, la teoría quimioparasitaria es la más acertada. Esta teoría señala que la causa de la caries son los ácidos producidos por los microorganismos de la boca. Esta teoría se atribuye a W.D. Miller (1890), sin embargo, debe mucho a las observaciones de sus predecesores y de sus contemporáneos. Pasteur había descubierto que los microorganismos transformaban el azúcar en ácido láctico durante el proceso de fermentación. Emil Magitot (1867), demostró que la fermentación de los azúcares causaba la disolución del mineral dental *in vitro*. Leber y Rottenstein (1867) describieron un microorganismo específico, el *Leptothrix buccalis* en túbulos de la dentina cariada, y opinaron que este microorganismo era responsable de que se ampliaran los túbulos y se facilitara así la rápida penetración de los ácidos. Underwood y Miller (1881) encontraron micrococcos (bacterias ovales y circulares) en cortes histológicos de dentina cariada. Consideraron que la caries dependía absolutamente de la presencia de microorganismos que "producen un ácido que elimina la sal de calcio".

Willoughby D. Miller influyó profundamente en la comprensión de la etiología de la caries, demostrando que:

1. Diferentes clases de alimentos (pan y azúcar, aunque no la carne) mezclados con saliva e incubados a 37 C podían descalcificar toda la corona de un diente.
 2. Diversos tipos de bacterias orales (se aislaron por lo menos 30 especies) podían producir ácido suficiente para causar la caries dental.
 3. El ácido láctico era un producto identificable en las mezclas de carbohidrato y saliva usadas en la incubación.
 4. Diferentes microorganismos (filamentosos, bacilos largos y cortos, y micrococcos), invaden la dentina cariada.
- Miller determinó que por sí misma ninguna especie de microorganismo causaba la caries.

Williams (1897) reafirmó la teoría quimioparasitaria al observar la presencia de una placa dental en la superficie del esmalte. La placa se consideraba como un medio para localizar ácidos orgánicos producidos por microorganismos que están en contacto con la superficie dental.

Desarrollo de la caries.

Actualmente la caries dental se considera como una enfermedad multifactorial en la que existe interacción de tres factores principales: el huésped (saliva y los dientes), la microflora, y el sustrato (alimentación) (fig. 1). Además de estos tres factores, deberá tenerse en cuenta uno más, el tiempo, el cual deberá considerarse en toda exposición acerca de la etiología de la caries. Para que se forme caries es necesario que las condiciones de cada parámetro sean favorables. Es decir, para que haya caries debe haber un huésped susceptible, una flora oral cariogénica, y un sustrato apropiado que deberá estar presente durante un período determinado.(1)

Factores relacionados con el huésped:

Saliva

La saliva consiste en una mezcla de las secreciones emitidas por los tres pares de glándulas salivales principales, con la contribución también, de numerosas glándulas mucosas menores. La secreción de cada tipo de glándula presenta una composición única. Así, por ejemplo, la secreción de las glándulas salivales submandibulares contiene aproximadamente 50% más de calcio que la de las glándulas parótidas. Semejantes diferencias regionales pueden influir en parte en la relativa inmunidad observada contra la caries en los dientes inferiores anteriores y en la mayor frecuencia de depósitos de cálculos.

Un amortiguador es una solución que tiende a mantener un pH constante. En la saliva los sistemas amortiguadores principales son bicarbonato-ácido carbónico y fosfato. Por varias razones, el bicarbonato es el más importante de los amortiguadores salivales:

1. Puede amortiguar rápidamente mediante la pérdida del bióxido de carbono (comparado con la sangre).

2. A medida que aumenta la frecuencia del flujo salival, la concentración de bicarbonato también aumenta en gran escala (al igual que el sodio), mientras el fosfato cae ligeramente al aumentar la frecuencia del flujo.

3. Después de eliminar el bicarbonato mediante una corriente de bióxido de carbono, sin oxígeno en un pH de 5, la capacidad amortiguadora de la saliva se reduce notablemente.

La urea es excretada continuamente en la saliva. Los microorganismos de la placa pueden convertir la urea en otros productos nitrogenados y amoníaco. El amoníaco así formado puede servir también como amortiguador. Se ha demostrado que la capacidad amortiguadora de la saliva baja nueve meses antes de llegar al punto máximo en el incremento de caries.

Los factores antibacterianos de origen glandular incluyen: lisozima, sistema de la peroxidasa e inmunoglobulinas. La lisozima es una enzima hidrolítica que segmenta los enlaces que constituyen las unidades de repetición de los peptidoglucanos de la pared

celular de la bacteria. Esta enzima destruye rápidamente ciertos organismos, como por ejemplo, el *Micrococcus lysodeikticus*; otros los destruye más lentamente, y algunos son resistentes a la acción de la lisozima. La saliva sublingual y submandibular contiene niveles más altos de lisozima que la saliva parotídea. La lisozima, en sí, no produce lisis ni tampoco previene el crecimiento de cultivos puros de las bacterias predominantes en la cavidad oral del hombre. En presencia del laurilsulfato de sodio que es un detergente, la lisozima puede causar lisis en muchos estreptococos tanto cariogénicos como no cariogénicos. Aunque la lisozima puede no ser específicamente eficaz contra los microorganismos cariogénicos, quizá influye en el balance ecológico de la flora oral mediante la discriminación contra los organismos transitorios que se introducen en la boca.

La lactoperoxidasa es una enzima hemoproteínica que requiere la presencia de un ion tiocianato como cofactor. En ausencia de una fuente extrínseca de peróxido la lactoperoxidasa es activa contra los microorganismos que acumulan peróxido, como son *Lactobacillus acidophilus* y *S. cremoris*. La peroxidasa en la saliva humana se encuentra en las secreciones submandibular y parotídea, y en la última se le ha separado en tres fracciones las cuales inhiben el crecimiento de *Lactobacillus casei*. El crecimiento de cultivos puros de diferentes cepas de *S. mutans* se inhibe al agregarle a dichos cultivos lactoperoxidasa tiocianato de cerdo. Existe considerable evidencia que sugiere que la peroxidasa está relacionada con un sistema antibacteriano en la saliva.

Las inmunoglobulinas son anticuerpos específicos (proteínas). La principal inmunoglobulina existente en la saliva es la IgA que difiere de la IgA sérica en que contiene un glucopéptido adicional al que se denomina "componente secretorio", el cual tiene su origen en el epitelio secretorio glandular.

La IgA se absorbe sobre las bacterias orales "in vivo", y puede formar cadenas extremadamente largas de estreptococos en vía de crecimiento o acrecentar la fagocitosis bacteriana. Existe creciente evidencia en cuanto al hecho de que este sistema puede representar un mecanismo de defensa contra infecciones superficiales de las membranas mucosas; los anticuerpos presentes en el suero pueden tener un papel insignificante en ese tipo de infecciones locales. La IgA aislada de una secreción parotídea de humano inhibe en forma específica la adherencia de ciertas cepas de estreptococos a las células epiteliales de la boca del hombre.

Es importante reconocer que la inmunización eleva el título de anticuerpos séricos, pero también que las bacterias de la placa realmente se encuentran fuera de las membranas del cuerpo y, por tanto, no se les puede atacar con anticuerpos que circulan internamente. Todavía no se ha llegado a un acuerdo en cuanto a la factibilidad de la prevención de caries por medio de inmunizaciones específicas, sin embargo, es más probable que los anticuerpos prevengan la infección y colonización de los dientes a que controlen la infección una vez establecida.

La saliva tiene un papel extremadamente importante en la disminución de la caries. En parte, esto se puede explicar sencillamente por el mecanismo de deslave que efectúa sobre los detritos de alimentos, bacterias, y sus productos solubles. Es cierto que la acción amortiguadora de la saliva no debe ignorarse. A pesar de que varios factores antibacterianos diferentes se han aislado e identificado en secreciones individuales, la actividad antibacteriana de toda la saliva pierde potencia gradualmente.

Bartley, en 1868, describió por primera vez la xerostomía (*xeros*, seco y *stoma*, boca). Cuando el hombre sufre de disminución o carencia de la secreción salival, con frecuencia experimenta un índice más alto de caries dental, así como una rápida destrucción dental, por lo tanto, podemos afirmar que la saliva es necesaria para mantener la integridad de los dientes.

Diente.

Uno de los factores requeridos para que ocurra la caries es la presencia de un huésped susceptible, por ejemplo, las áreas con hendiduras y fisuras de los dientes posteriores son altamente susceptibles a la caries. Aunque estos huecos profundos situados entre cúspides vecinas, no pueden considerarse como patológicos, proporcionan zonas donde se retienen los agentes productores de la caries. Esta penetra el piso de las fisuras muy rápidamente, porque aquí el esmalte es muy delgado. Al llegar a la dentina, el proceso destructor se difunde a lo largo de la unión dentinoesmalítica socavando el esmalte. Así, una zona extensa de dentina se vuelve cariosa sin dar ningún signo de alerta al enfermo debido a que la entrada a la cavidad es pequeña.

Ciertas superficies de un diente son más propensas a la destrucción mientras que otras pocas veces sufren deterioro. Estas diferencias en los índices de deterioro de diversas superficies del mismo diente se deben, en parte, a la morfología del mismo. Las irregularidades en la forma del arco, el apiñamiento y la sobreposición de los dientes también favorecen el desarrollo de lesiones cariosas.

Al inicio de lesiones cariosas con frecuencia se observa marcada desmineralización de la subsuperficie del esmalte, debajo de una capa más remota la cual se ve afectada solo ligeramente, esto se debe a que la superficie del esmalte es más resistente a la caries que la subsuperficie. Lo anterior se podría explicar de varias maneras:

a) Un mecanismo de bombeo en el que la materia se transporta de un esmalte interno a la zona superficial y de ésta a la saliva.

b) Hay un auténtico movimiento de la fase inorgánica mineral del esmalte interno hacia la cavidad oral. El esmalte de la superficie parece no haberse alterado por el simple hecho de que se regenera continuamente mediante la precipitación de fases sólidas (fosfato de calcio dihidratado y fluorapatita).

c) El esmalte de la superficie es más duro que el esmalte que está subyacente.

Es posible que estas diferencias tengan relación con las múltiples diferencias entre la composición de la superficie y el resto del esmalte. Los cambios en el esmalte, como son una disminución en densidad y un aumento en el contenido de nitrógeno y fluoruro, se presentan con el transcurso de los años. Estas alteraciones son parte del proceso de "maduración" post eruptivo, en el que los dientes se vuelven más resistentes a la caries a través del tiempo.

Substrato

La dieta puede ejercer un efecto local sobre la caries en la boca al reaccionar con la superficie del esmalte y al servir como sustrato para microorganismos cariogénicos. Una dieta con alto contenido de sacarosa, favorece el establecimiento de flora cariogénica, la formación de ácido, la desmineralización, y la caries. Cuando existe una incorrecta práctica de higiene oral, se forma una placa parodontopática y los irritantes bacterianos provocan inflamación y pérdida de los tejidos. Con excepción del efecto (bien establecido) reductor de caries del fluoruro sistémico, no se ha demostrado en forma concluyente que los dientes humanos sean más o menos susceptibles a la caries dependiendo de la exposición a diversos factores nutricionales durante los primeros años de vida y antes de la erupción. No obstante, ha surgido cierto patrón que indica que aquellos pacientes con caries rampante frecuentemente incluyen alimentos que contienen sacarosa en sus dietas.

La caries dental se debe principalmente a la formación de varios ácidos orgánicos que son capaces de disolver los componentes minerales de los dientes. Algunas de las enzimas de la placa, que pueden tener un origen bacteriano (*st mutans*) o de huésped de células lisosómicas, son capaces de degradar los tejidos conectivos parodontales. Además los productos citotóxicos de alto peso molecular, como son por ejemplo, los lipopolisacáridos y los peptidoglucanos de las paredes celulares y membranas bacterianas, pueden penetrar el epitelio de unión y sensibilizar los tejidos huésped, y con ello iniciar y mantener una respuesta de tipo inflamatorio.

Factores de tiempo en el desarrollo de la caries

Velocidad de formación de la lesión.

Comúnmente la caries en el hombre se considera una enfermedad crónica debido a que las lesiones se desarrollan durante un período de meses o de años. Las estimaciones acerca de la velocidad con que una lesión incipiente en niños se convierte en una caries clínica, varían ampliamente. El tiempo promedio transcurrido entre el momento en que aparece la caries incipiente y la caries clínica es más o menos entre 6 y 18 meses. En algunos pacientes con xerostomía después de radioterapia, la caries puede detectarse clínicamente al cabo de tres meses, y puede seguir la destrucción total de los dientes si no se toman medidas preventivas estrictas.

La observación epidemiológica de los índices longitudinales y los patrones de incidencia de la caries en un grupo grande de niños reveló que la probabilidad anual de aparición de caries es entre dos y cuatro años después de la erupción de los dientes y declina después de este tiempo, reflejando posiblemente una "maduración" post eruptiva de la superficie del esmalte. El intervalo de dos años entre la erupción y la incidencia máxima de caries está relacionado con el tiempo requerido para el desarrollo de lesiones perceptibles. En consecuencia, los estudios sobre la efectividad de cualquier procedimiento terapéutico realizado para prevenir la caries debe extenderse durante un periodo mínimo de dos años.

Frecuencia de las comidas y formación de caries.

Cuando el azúcar permanece más tiempo en la boca, la actividad de la caries es mayor, y desde luego, la actividad de la caries depende también de la frecuencia en la ingestión de azúcar. Los alimentos que se ingieren entre comidas, como por ejemplo, goma de mascar, dulces, pastas, refrescos y helado, tienen también alto contenido de azúcar. Se ha revelado una relación directa y consistente entre la frecuencia de la ingestión de alimentos entre comidas y la frecuencia de la caries en los niños.

5. LECHE MATERNA

La principal función de las mamas es producir leche para proporcionar alimento y protección contra cierto tipo de enfermedades en el recién nacido. Las mamas son parte integral del sistema reproductor y se hallan bajo el control del mismo sistema neuroendócrino. Son glándulas de secreción externa de tipo alveolo-tubular cubiertas por una envoltura celuloadiposa, situadas en la cara anterior del tórax. Su forma, límites y dimensiones sufren variaciones individuales que dependen de diferentes factores como son el estado hormonal, la edad y la raza. El tamaño de la mama no está en relación con la cantidad de tejido glandular y con la capacidad funcional para producir secreción láctea, sino con la cantidad de grasa que contiene pues es el factor más importante que interviene en las variaciones de tamaño, forma y densidad de las mamas.

La mitad superior de la mama y, en particular, el sector superoexterno, contiene más tejido mamario que el resto de la glándula, y en consecuencia, es más grueso. En ocasiones, el tejido mamario se puede extender hasta la axila, pudiendo formar un abultamiento axilar que va desde el sector superoexterno de la mama hasta la axila inferior.

La cara anterior es convexa en toda su extensión y presenta en el vértice o parte media la areola y el pezón. La areola o aureola, es una superficie circular situada en la parte más saliente de la mama, de una extensión de dos o tres cms. de diámetro y de una coloración más oscura que el resto de la mama. En la areola se observan salientes que son los tubérculos de Morgagni, que no son otra cosa que glándulas sebáceas que levantan el tegumento y que durante el embarazo aumentan de tamaño y se denominan glándulas de Montgomery. El pezón es una papila situada en el centro de la areola, de forma cilíndrica o cónica; en su vértice se observan de 15 a 25 orificios, por donde desembocan los conductos galactóforos.

Durante la vida de cada mujer, ocurren cambios profundos en las mamas. Estos cambios comprenden los de la adolescencia, las modificaciones vinculadas con la pubertad, el ciclo menstrual y la menopausia y los cambios que tienen lugar durante el embarazo y la lactancia. Los efectos del embarazo se ponen de manifiesto en las mamas a las pocas semanas de la concepción. Las mamas empiezan a agrandarse rápidamente y se tornan más firmes. Las glándulas de la areola se destacan más y la piel se oscurece. Los pezones se agrandan y se tornan más erectos. Estos cambios obedecen a los altos niveles sanguíneos de estrógenos y progesterona y también a una concentración de prolactina de origen hipofisiario que aumenta en forma incesante durante la gestación. Los elementos canaliculares y lobulillares de las mamas proliferan y durante los últimos meses del embarazo las células del epitelio lobulillar contienen una secreción que es la precursora de la leche que van a producir. La leche materna sufre variaciones normales que dependen de diversos factores como etapa de la lactancia, momento del día, nutrición materna y variaciones individuales.

Calostro. Es un líquido amarillento y espeso. Las mujeres que han tenido embarazos previos, incrementan su producción más rápidamente. El calostro tiene un mayor contenido de proteínas, vitaminas liposolubles y minerales, siendo rico en anticuerpos y facilitando dos procesos fisiológicos, que son la proliferación de *Lactobacillus bifidus* y facilitando la progresión del meconio. La producción del calostro es similar tanto en mujeres que están recibiendo el estímulo de la succión que en la que no lo tiene en los primeros tres días, pero es fundamental el estímulo de la succión desde el tercero hasta el quinto día, para la instalación de una producción adecuada.

Leche transicional. Es la que está presente del séptimo al décimo cuarto día. En relación al calostro, esta leche presenta un aumento del contenido de lactosa, grasas, calorías y vitaminas hidrosolubles, con una disminución en las proteínas, inmunoglobulinas y vitaminas liposolubles. Estos cambios ocurren bruscamente, para que después los cambios que continúan realizándose se hagan de manera lenta, hasta el trigésimo sexto día, en que se estabilizan.

Leche madura. En la tabla IV observamos los componentes de la leche materna comparados con la leche de vaca. La lactosa es el principal carbohidrato de la leche humana, y su concentración es la más alta de todas las otras especies de mamíferos, esto se debe entre otras cosas a que el cerebro humano es el más grande y por lo tanto requiere de un mayor aporte de glucosa. Algunas vitaminas como la A, D, E, C, y la Niacina son también más elevadas en la leche humana.

Dentro de las proteínas la taurina se encuentra en altas concentraciones en la leche humana y está prácticamente ausente en la leche de vaca; participa en los lactantes conjugando, y prácticamente sola, los ácidos biliares y funciona también como un neurotransmisor en el cerebro y la retina. La lactoferrina es una proteína que se une al hierro, inhibiendo el crecimiento de ciertas bacterias hierro dependientes en el tubo digestivo. El uso del hierro oral inhibe a la lactoferrina por ocasionar saturación de ella con hierro.

Dentro de la inmunoglobulina presenta una mínima cantidad de IgG. La IgA secretora es la principal inmunoglobulina, la cual es sintetizada por la glándula mamaria y es un mecanismo de defensa contra infecciones al impedir que virus y bacterias invadan la mucosa intestinal. Las lisozimas son factores antimicrobianos no específicos, con acción bactericida para enterobacterias y bacterias gram positivas. Cabe aclarar que es importante no confundir la alfa lactoalbúmina que tiene la leche materna con la lactoalbúmina que en la leche de vaca está constituida por diversas proteínas. La alfa lactoalbúmina es un cofactor de síntesis de lactasa. Los aminoácidos se encuentran en la leche como proteínas y pépticos, principalmente, y en menor cantidad como aminoácidos libres y glicosaminas. Todos los aminoácidos, al igual que las proteínas, disminuyen rápidamente hacia el tercer día, excepción hecha por la taurina que mantiene niveles altos hasta el décimo día.

Entre los componentes minerales principales encontramos el hierro que en la leche humana contiene niveles mayores que la leche de vaca, pero en concentraciones menores que en las leches maternizadas; sin embargo, los niños no desarrollan anemia, debiendo entenderse que el grado de absorción de la leche humana (hierro) es del 49% en comparación del 10% para el hierro de la leche de vaca y de solo el 4% para el hierro de fórmulas maternizadas. El zinc presente en la leche materna tiene un índice de absorción mayor (42%) que el que presentan las fórmulas maternizadas (31%) y la leche de vaca (28%), siendo esto un factor importante pues es conocido que los lactantes pueden desarrollar manifestaciones de deficiencias de Zn. La relación Zn-Cu ha sido relacionada con enfermedad coronaria; en la leche humana esta relación es de 14:9 y en la leche de vaca es de 30:1. El selenio es un elemento que se encuentra en fase de estudio para reconocer qué manifestaciones daría su deficiencia. Las concentraciones presentes en la leche materna (16 mg) es mayor que en la leche de vaca (8.6 mg).

El flúor se asocia con una disminución de los procesos de caries dental. Su papel es transformar la hidroxiapatita en flúor apatita, reduciendo su solubilidad ácida. Los niveles de flúor en la leche humana son menores (0.025 mg/l) que en la leche de vaca (0.3 a 0.1 mg/l), sin que la administración de flúor oral a la madre logre incrementar estos niveles.

Las hormonas que se encuentran presentes en la leche humana son: hormona liberadora de gonadotropinas, TRH, TSH, prolactina, gonadotropinas, hormonas ováricas, corticoesteroides, eritropoyetina, GMPc, AMPc.

El calostro tiene un pH de 7.45, a los 14 días la leche tiene un pH de 7.04 y a partir del tercer mes inicia un aumento para llegar a los seis meses a 7.25 y a los doce meses a 7.40. La leche con pH ácido facilita el vaciamiento gástrico. Las drogas con pH alcalino se eliminan en mayor cantidad en el calostro y la leche madura, y disminuyen sus concentraciones en la leche de transición. El pH del calostro mejora la función celular y humoral. El pH ácido aumenta la secreción de gastrina. (7)

El recién nacido no tiene defensas suficientes para protegerse a sí mismo contra el medio altamente contaminado al que llega, en comparación al ambiente estéril intrauterino; esto debido a la inmadurez inmunológica. La protección de recién nacido, desde el punto de vista inmunológico, está dada por los anticuerpos adquiridos de la madre por vía transplacentaria y por el calostro. Las propiedades protectoras de la leche humana han sido divididas en factores celulares y humorales, y una variedad de componentes celulares solubles y agentes microbianos que se han identificado tanto en el calostro como en la leche madura.

Componentes celulares. Las células que se encuentran en la leche humana son: macrófagos, linfocitos, neutrófilos y células epiteliales. La célula predominante son los macrófagos, ocupando un 90% del total de los leucocitos, lo cual significa 2000 a 3000 mm³. Los linfocitos ocupan un 10% del total de las células (200 a 300 mm³), siendo un 50% linfocitos T y un 34% linfocitos B.

Factores humorales. En la leche humana se encuentran toda clase de inmunoglobulinas. Existen más de 30 componentes que han sido identificados. De éstos, 18 han sido asociadas con proteínas existentes en el suero materno; el resto se ha encontrado exclusivamente en la leche. La concentración de inmunoglobulinas se encuentra mucho más alta en el calostro de todas las especies.

La inmunoglobulina más importante que se encuentra en suero humano es IgG, la IgA sólo constituye una quinta parte, sin embargo, en la leche humana existe lo contrario; la IgA es la más importante, no sólo en concentración, sino también en actividad biológica. De las inmunoglobulinas IgA, la más significativa y que es sintetizada en las células alveolares de la glándula mamaria es la IgA secretoria. La IgA constituye el 90% de todas las inmunoglobulinas en el calostro y la leche.

TABLA IV
Comparación de las leches materna y de vaca.

| COMPONENTES | LECHE MATERNA | LECHE DE VACA |
|------------------------------------|---------------|---------------|
| Agua | 87.6 | 87.3 |
| Sólidos totales | 12.4 | 12.7 |
| Proteínas | 1.2 | 3.3 |
| Caseína | 0.4 | 2.8 |
| Suero | 0.6 | 0.6 |
| Lactalbúmina | 0.3 | 0.4 |
| Lactoglobulina | 0.2 | 0.2 |
| Carbohidratos (lactosa) | 7 | 4.8 |
| Grasa | 3.8 | 3.7 |
| Minerales (por litro): | | |
| Sodio (mEq) | 7 | 25 |
| Potasio (mEq) | 14 | 35 |
| Cloro (mEq) | 12 | 29 |
| Calcio (mEq) | 330 | 1250 |
| Fósforo (mg) | 150 | 960 |
| Magnesio (mg) | 40 | 120 |
| Azufre (mg) | 140 | 300 |
| Hierro (mg) | 1.5 | 1 |
| Zinc (mg) | 1.2 | 3.8 |
| Cobre (mg) | 0.4 | 0.3 |
| Yodo (mg) | 0.07 | 0.21 |
| Vitaminas (por litro): | | |
| A (UI) | 1.898 | 1.025 |
| D (UI) | 21 | 13 |
| E (UI) | 6.6 | 1 |
| C (mg) | 43 | 11 |
| Tiamina (mg) | 160 | 440 |
| Niacina (µg) | 1.470 | 940 |
| Piridoxina (µg) | 100 | 640 |
| Pantotenato (µg) | 1.840 | 3.460 |
| Riboflavina (µg) | 360 | 1.750 |
| Aminoácidos (mg/l): | | |
| Histidina | 230 | 800 |
| Isoleucina | 860 | 2.120 |
| Leucina | 1.610 | 3.560 |
| Lisina | 790 | 2.570 |
| Metionina | 230 | 870 |
| Fenilalanina | 640 | 1.730 |
| Treonina | 620 | 1.520 |
| Triptófano | 220 | 500 |
| Valina | 900 | 2.280 |
| Calorías (por litro) aprox. | 710 | 690 |

Fuente: NELSON W.E., VAUGHAN R.J., MC KAY; Tratado de Pediatría, 1980.

6. LACTANCIA

Ventajas del amamantamiento.

La leche materna es pura, fresca y perfectamente adecuada al bebé, en cambio las fórmulas se preparan a base de leche de vaca procesada y contienen ingredientes artificiales. No hay fórmula que iguale el equilibrio exacto de los nutrientes que existen en la leche materna. Conforme va creciendo el bebé, la leche materna va cambiando para continuar satisfaciendo sus necesidades, algo que las fórmulas no pueden lograr.

La madre que amamanta produce anticuerpos contra las infecciones que amenazan al bebé y se los transmite a través de su leche, disminuyendo alergias y creando mayor resistencia en el niño a las enfermedades respiratorias. La leche materna contiene además, células que actúan en contra de bacterias en el tubo digestivo del niño, y también estimula el desarrollo de una flora bacteriana adecuada en el intestino, la cual causa una evacuación ligeramente ácida en el bebé. Esta ligera acidez junto con otros factores, inhibe el crecimiento de bacterias hongos y protozoarios. Además la leche materna contiene también taurina, un aminoácido importante para el desarrollo del sistema nervioso central.

El amamantamiento refuerza la necesidad del bebé y de la madre de estar juntos. Amamantar con frecuencia implica mucho contacto de piel a piel y mucho tiempo dedicado a conocerse el uno al otro. Las madres que amamantan hablan y tocan más sus bebés y también se vuelven más cariñosas con ellos. Los bebés amamantados por lo general lloran menos, ya que el contacto frecuente con sus madres les mantiene felices y satisfechos. Como la leche materna es de fácil digestión, es menos probable que tengan dispepsia, y aunque pueden pasar varios días sin que evacúe, el bebé alimentado exclusivamente con leche materna tiene evacuaciones blandas. Los bebés alimentados con fórmula, en cambio, algunas veces sufren de evacuaciones duras y dolorosas.

La leche materna está siempre a la temperatura exacta y no requiere refrigeración o esterilización. Es limpia por naturaleza, pasa directamente del pecho a la boca del bebé, previniendo la contaminación que pudiera suceder al preparar descuidadamente un biberón. Está lista a cualquier hora de la noche o del día y en cualquier lugar. La leche materna no es cara, en cambio, cualquier tipo de alimento artificial puede absorber una gran parte del ingreso familiar.

A pesar del esfuerzo de cientos de científicos altamente calificados y de millones de dólares en investigaciones, la tecnología moderna aún no produce un sustituto de la leche materna que proporcione las propiedades inmunológicas y nutrientes presentes en la leche humana. De hecho, los científicos siguen encontrando e identificando nuevos componentes de la leche materna y cada descubrimiento trae consigo un renovado asombro ante la complejidad y precisión con la cual la naturaleza la ha diseñado para satisfacer todas las necesidades del recién nacido. (7)

El amamantamiento es perfectamente adecuado para llenar tanto las necesidades físicas como emocionales de un bebé. Con el pecho, el bebé encontrará la nutrición perfecta para su cuerpo en crecimiento, así como cariño y seguridad que necesita para desarrollarse como una persona. El contacto visual entre la madre y su infante durante el amamantamiento promueve el "bonding" (unión). Se ha postulado que este contacto es muy importante para su desarrollo posterior, ya que fomenta un sentimiento de seguridad que a menudo llega a crearle una autoimagen positiva. El amamantamiento evita que la madre lactante tenga cambios emocionales bruscos. La prolongación del periodo de amonorea es en parte la responsable de esta protección contra grandes variaciones en la sensibilidad. También la circulación de prolactina altera en forma positiva el comportamiento materno, a través de su acción sobre los ovarios y quizá, sobre el cerebro.

Con la lactancia natural la mujer completa un ciclo sexual biológico: menstruación-relaciones sexuales-embarazo-parto-lactancia, y esta última, como cualquier otro aspecto de su sexualidad puede proporcionarle placer físico. Además, la madre siente satisfacción por la respuesta de su hijo, al que ella también necesita. Sus pechos llenos, por ejemplo, experimentan un gran alivio cuando el pequeño, al mamar, los vacía.

Bostok en 1962, planteó que debido a la relativa estrechez del canal del parto y al grosor de la cabeza del feto humano, éste nace prematuramente; es decir, que a pesar del largo periodo de gestación, los humanos recién nacidos son inmaduros en varios aspectos (por ejemplo, son capaces de buscar alimento por sí mismos, y necesitan calor, contacto y protección materna constante). Decía él: "como si siguieran siendo fetos extrauterinos durante alrededor de otros nueve meses".

El amamantamiento (leche tibia ofrecida con afecto) es lo más parecido a la situación intrauterina y, por tanto, la transición menos traumática de feto intrauterino a feto extrauterino. Al ser amamantado, el niño escucha los latidos del corazón de su madre y pone en juego sus cinco sentidos, pues la ve y la escucha, huele y saborea su leche y puede tocarla y ser tocado por ella. Por ello, si una madre lo hace con gusto, alimentar a su pequeño al pecho significa garantizarle su amor a la vida. Además, el contacto de piel a piel (que es el órgano sensorial más grande con que contamos), juega un papel importante en el futuro desarrollo físico y emocional del infante, aunque esto suele olvidarse en nuestras sociedades tecnológicas y orientadas hacia la máquina, a las que se podría calificar como culturas de "no contacto".

Entre los niños alimentados natural y artificialmente hay variaciones en la satisfacción de diversas necesidades. En los primeros, la mitigación del hambre se da de manera casi inmediata; hay más gratificación oral, pues el niño satisface plenamente su necesidad de succión, sin necesidad de chupones que presionan el arco dental superior, dejando así poco espacio para los dientes; hay, asimismo, sensaciones anales más gratas, pues las deposiciones son más suaves.

Algunas personas temen que el amamantamiento, especialmente si éste es prolongado, obstaculice la independencia del niño. Sin embargo, la mejor manera de hacer independiente a un niño, es dando respuesta a sus necesidades cuando es dependiente. En los casos de relactación, es mucho más fácil el establecimiento de una lactancia exitosa, ya que se cuenta no sólo con la "disposición física" por llamarlo así, al referirnos al hecho de que esas mamas ya han producido leche con anterioridad, sino también a la predisposición psicológica, pues si esa mujer logró con éxito amamantar a uno o más hijos, en esta ocasión estará mucho más dispuesta.

Obviamente el amamantamiento por sí mismo no garantiza una buena relación madre/hijo, como la alimentación artificial no la impide. Hay lactancias "artificiales" y lactancias "naturales" de diferente calidad. Sin embargo, la lactancia natural, sí es un auxiliar importante en esta relación.

B. SITUACION ACTUAL

Muchos odontólogos, ansiosos de prevenir la caries dental, han querido que sus pacientes adopten programas dietéticos especiales, desafortunadamente, dichas dietas controladas no son un medio práctico para prevenir la caries a nivel de salud pública. El profesor Jenkins ha escrito que "es poco realista suponer que un número significativo de personas cambiarían sus hábitos dietéticos". Sin duda, es bastante difícil cambiar los hábitos dietéticos especialmente si el cambio requiere la eliminación de alimentos que se encuentran fácilmente y tienen un buen sabor. Los odontólogos se encuentran ante una situación difícil, ya que tienen que educar y motivar a sus pacientes para que cambien su comportamiento dietético habitual. Además, dicha educación sanitaria tiene que competir con las técnicas de comercialización de los fabricantes de alimentos que son bastante dudosos y algunos totalmente falsos, tales como las propagandas que anuncian que los alimentos que contienen azúcar son "ricos en energía", o aquel documento del departamento de relaciones públicas en donde declaró lo siguiente:

"Si se está bajo dieta para controlar el peso, el azúcar le ayuda a comer menos cantidad de otros alimentos. Unos cuantos bocados de alimentos que contienen azúcar, ingeridos antes o durante las comidas, satisfacen su hambre con una ingestión menor de alimento." (1; pp 156, Cap. 5)

No hay ninguna evidencia que indique que la ingestión de sacarosa sea deseable en las dietas para controlar el peso.

El consumo de azúcar ha aumentado considerablemente desde el siglo XIX, y se estimuló todavía más con el creciente uso de otros dos productos tropicales, el café y el té. En el siglo XX, la producción mundial de azúcar ha aumentado de 8 millones de toneladas métricas a 73 millones, es decir, aproximadamente nueve veces la cantidad inicial. Ningún alimento para humanos o producto agrícola ha mostrado un incremento del mismo orden.

El control dietético en la prevención de la caries depende en primer término y ante todo de la voluntad y tenacidad de cada paciente (o de cada padre, en el caso de los niños). El dentista o el consultor dietético, cada uno de ellos por separado o en colaboración, pueden proporcionar la debida información acerca de los alimentos y bebidas "sin peligro" y pueden asimismo ofrecer apoyo y ánimo, aunque en realidad la verdadera responsabilidad en cuanto a la modificación de una dieta y la limitación en el gusto por las golosinas o refrigerios azucarados entre las comidas recae en el propio individuo. Con frecuencia sucede que tales cambios en las costumbres dietéticas significan ir en contra de los hábitos sociales imperantes y, como es natural, puede resultar extremadamente difícil. Para que el plan dietético que se propone a una persona llegue a tener éxito es necesaria la cooperación de los demás miembros de la familia y, en el caso de tratarse de un paciente de corta edad, es necesaria la cooperación de los padres. Los padres de familia están por lo general conscientes de la cariogenicidad de las galletas, los refrescos, de los dulces y de la goma de mascar, pero apesar de ello, no muestran ningún deseo de cambiar las costumbres alimenticias de sus hijos.

Para muchos niños la falta de nutrientes, se inicia en útero, cierto tiempo después de la concepción. Generalmente debido a madres desnutridas, con deficiente alimentación en su estado fisiológico. Frecuentemente los recién nacidos inician su vida con bajo peso, que puede mejorar, con diversas dificultades, en el tiempo de la lactancia. Los niños desnutridos resultan más susceptibles a las infecciones cuanto mayor sea su pérdida de peso.

Se ha descrito la presencia de amelogenesis imperfecta en niños con alteraciones nutricionales, teniendo en cuenta que la amelogenesis imperfecta representa defectos hereditarios del esmalte no asociado con otro defecto generalizado.

Dentro de la epidemiología bucal se ha descrito que la prevalencia más alta de caries en niños oscila entre los 6 y los 12 años. Barret y Brown reportaron erupciones tardías, esto fue atribuido a una mala nutrición. Retraso de erupciones dentales también son asociados a la adquisición temprana de caries; en relación de dientes de primera dentición cariados en los de segunda dentición que posteriormente ocupan su lugar; tal efecto predispone a una mayor exposición de la cavidad bucal al verse lesionada a muy temprana edad.(8)

Investigaciones realizadas, indican que en poblaciones rurales, cuyos hábitos dietéticos incluyen una cantidad rica en carbohidratos no refinados, muestran una menor incidencia de caries pero un mayor incremento a las enfermedades del periodonto y problemas de atrición, teniendo presente en zonas urbanas una mayor prevalencia de caries.(9, 10)

C. OBJETIVOS

1. Identificar el número de caries en niños que recibieron lactancia materna y aquellos que recibieron lactancia artificial.
2. Establecer si la lactancia natural favorece la inmunidad a la caries en los dientes temporales.

D. HIPOTESIS

Si los niños comprendidos en la edad de 2 a 6 años recibieron de lactantes leche materna, tienen una alimentación balanceada y una adecuada higiene bucal, entonces habrá un menor índice de caries en sus dientes temporales a diferencia de aquellos niños que tienen una alimentación balanceada, una adecuada higiene bucal, pero que no recibieron leche materna.

E. JUSTIFICACION

El estudio apoyará a la lactancia materna como un recurso natural, favoreciendo de éste modo la salud general de la madre y la salud general y dental del recién nacido, ya que la caries es una enfermedad que ataca a la mayoría de la población y que no ha podido ser controlada, siendo los niños la población de más alto riesgo.

II. MATERIAL Y METODO

La investigación se llevará a cabo en niños comprendidos entre los 2 y los 6 años de edad de la Clínica 10 del IMSS. Participarán todos los niños y las niñas comprendidos entre 2 y 6 años, que tengan una alimentación balanceada y una adecuada higiene bucal. Los niños con enfermedades sistémicas, síndromes, con manchas intrínsecas ocasionadas por fluorosis o por tratamientos prolongados con tetraciclinas, así como también los niños cuya madre haya vivido durante el embarazo o la lactancia fuera del D.F. quedarán excluidos del estudio. Los niños cuya talla y peso actual y de nacimiento no corresponda a los parámetros establecidos en las tablas para niños mexicanos, aquellos con higiene bucal deficiente y con mala alimentación quedarán eliminados del estudio.

Se invitó a participar en el estudio a las madres acompañadas de sus niños que se encontraban en la sala de espera de la clínica 10 del IMSS. Por medio de la madre capturamos la información requerida para la investigación en una Historia Clínica formada por dos partes: la primera era información de los datos de la madre y la segunda, una historia clínica del niño.

La historia clínica de la madre comprendía sus datos generales como son nombre, edad, domicilio, teléfono, ocupación, escolaridad, número de hijos y el número de embarazo que es el niño; también se preguntaba información durante el embarazo y la lactancia como lugar de residencia, enfermedades o complicaciones, medicamentos que utilizó, si recibió alguna radiación, tabaquismo, alcoholismo, farmacodependencia y alimentación.

La historia clínica del niño comprendía también sus datos generales como nombre, edad, sexo, peso y talla actuales y al nacer, tipo de lactancia que recibieron, tiempo de lactancia, alimentación, golosinas que consume regularmente, examen general de la boca, valoración de la higiene bucal y su odontograma.

Para valorar la alimentación de la madre y del niño, se escogieron los alimentos que contienen la mayor cantidad de nutrientes necesarios para una alimentación balanceada y que deben ser consumidos diario: carne (pollo, pescado o res), leche, verduras, frutas y huevo (éste último sólo lo comprendía la historia clínica del niño). Se preguntaba cuál había sido la alimentación de la última semana (desayuno, comida y cena) de ambos y se cuantificaba el número de veces a la semana que consumían cada alimento, y al final se sumaron y se clasificaron de la siguiente manera:

Para la madre:

| veces por semana | alimentación |
|------------------|--------------|
| 21-28 | bueno |
| 16-20 | regular |
| 1-15 | mala |

Para el niño:

veces por semana
28-35
18-27
1-17

alimentación
buena
regular
mala

Se formaron cuatro grupos en cuanto al tipo de lactancia:

1. Niños que recibieron únicamente lactancia natural
2. Niños que recibieron únicamente lactancia artificial
3. Niños que recibieron lactancia mixta (leche materna y leche artificial al mismo tiempo)
4. Niños que recibieron lactancia secuencial (recibieron durante 6 meses leche materna seguidos de lactancia artificial).

El examen general de la boca se consideró normal cuando las estructuras de la boca no presentaron cambios de color, tamaño y forma, y anormal cuando no llenaron los requisitos anteriores.

Para valorar el estado de higiene bucal del niño se utilizó el índice de higiene oral (IHO) desarrollado por Greene y Vermillion (11), que fue ideado para servir como un recurso epidemiológico y ha sido considerado como un método razonablemente sensible para evaluar el estado de higiene oral de grupos de población. El IHO original, exigía el examen de todos los dientes, si bien solamente 12 superficies recibían puntuación. Greene y Vermillion demostraron que relativamente poca información se perdía con el examen de solamente 6 superficies representativas, en vez de todas. El IHO-S es útil en estudios epidemiológicos sobre parodontopatías y cálculo dental, así como en la determinación del estado de higiene bucal de un grupo de población. Es de utilidad en la evaluación de la eficiencia del cepillado y de otras medidas de higiene bucal en grupos, y de la eficiencia de procedimientos utilizados en programas de educación para la salud.

Índice de Placa Bacteriana

| Código | Criterio |
|--------|--|
| 0 | Ausencia de placa bacteriana o mancha extrínseca en la superficie examinada. |
| 1 | Presencia de placa bacteriana cubriendo no más de 1/3 de la superficie del diente, o ausencia de placa bacteriana, más presencia de mancha extrínseca. |
| 2 | Presencia de placa bacteriana cubriendo más de 1/3 pero no más de 2/3 de la superficie examinada, podrá haber o no presencia de mancha extrínseca. |
| 3 | Presencia de placa bacteriana cubriendo más de 2/3 de la superficie examinada, podrá haber o no la presencia de mancha extrínseca. |

Superficies y dientes a ser examinados

| Diente | Superficie |
|---|------------|
| 54 - Primer molar infantil superior derecho | vestibular |
| 51 - Incisivo central infantil superior derecho | labial |
| 64 - Primer molar infantil superior izquierdo | vestibular |
| 74 - Primer molar infantil inferior izquierdo | lingual |
| 71 - Incisivo central infantil inferior izquierdo | labial |
| 84 - Primer molar infantil inferior derecho | lingual |

El examen se realizó con el auxilio de: una solución previamente elaborada con tabletas reveladoras y agua que se aplicó con una bombilla, espejo bucal plano y una lámpara manual. La secuencia a examinar fue 54, 51, 64, 74, 71 y 84. Cuando los dientes citados estuvieron ausentes, restaurados con coronas totales o presentaron su superficie reducida en altura debido a caries o trauma, se sustituyó por otro diente disponible de acuerdo con lo siguiente:

a) Para los dientes 54, 64, 74 y 84 se seleccionó el primer diente localizado distalmente. Si no existía ningún diente hacia distal o se encontraban restaurados con corona total o disminuidas sus superficies no se efectuaba la sustitución.

b) Para el diente No. 51 se sustituyó por el 61, y para el 71 se hizo por el 81. Cuando ambos estuvieron ausentes o se encontraban restaurados con coronas totales o disminuida su superficie no se utilizaron otros dientes como sustitutos.

El examen fue realizado en las superficies indicadas de cada diente o sustituto. Las superficies vestibulares o linguales indicados comprendieron la mitad de las superficies mesial y distal, o sea, que abarcaron la mitad de la circunferencia total del diente.

Debieron ser examinadas mínimo dos superficies para que el individuo fuera incluido en la muestra. En la estimación promedio de placa bacteriana para un individuo, se aproximó el valor solamente hasta un lugar decimal después del punto. Para la estimación del índice promedio de placa bacteriana para un grupo de individuos, se utilizaron hasta dos casillas decimales después del punto, en caso de la existencia de 100 o más individuos en la muestra.

Para sacar el promedio de placa bacteriana para el niño se sumaron las puntuaciones de cada diente y se dividió por el número de dientes examinados. Para el índice de placa bacteriana para el grupo se sumaron los promedios de placa de cada paciente y se dividió entre el número de individuos.

La caries dental fue estimada a través del Odontograma de la Federación Dental Internacional (12) con su respectivo código (ceoD), que ofrece información sobre el número de personas alcanzadas por la caries dental, el número de dientes que necesitan tratamiento, la proporción de dientes que ya fueron tratados, y otra serie de datos estadísticos. El símbolo \underline{c} significa el número de dientes temporales presentes con lesiones

estadísticos. El símbolo \bar{e} significa el número de dientes temporales presentes con lesiones cariosas y no restauradas, el símbolo \bar{e} significa el número de dientes deciduos con extracción indicada, el símbolo \bar{o} representa el número de dientes temporales obturados, y el símbolo D es utilizado para indicar que la unidad establecida es el diente, o sea, el número de dientes afectados, en vez de superficies afectadas o número de lesiones de caries existentes en la boca.

Códigos y criterios para el examen y reglas para el registro

- a) Código: 0 - Espacio vacío
- 1 - Diente permanente cariado
 - 2 - Diente permanente obturado
 - 3 - Diente permanente extraído
 - 4 - Diente permanente con extracción indicada
 - 5 - Diente permanente sano
 - 6 - Diente temporal cariado
 - 7 - Diente temporal obturado
 - 8 - Diente temporal con extracción indicada
 - 9 - Diente temporal sano

b) Criterios:

0: espacio vacío. Se registró el espacio dental como 0 cuando la ausencia del diente era debida a:

- Ausencia del diente deciduo o temporal por cualquier razón que no fuera caries
- Diente permanente no erupcionado
- Diente temporal no erupcionado
- Diente permanente o temporal incluido o ausente congénitamente

6: diente temporal cariado. Se utilizó el código 6 cuando existían las siguientes evidencias de lesiones cariosas:

- Evidencia clínica de esmalte socavado; cavidad definida con decoloración u opacidad a lo largo de los márgenes, en las cuales el explorador pudo ser introducido.

- Las fisuras en las cuales el extremo del explorador se prendió, siempre y cuando:

- a) Hubiera presencia evidente de tejido blando en la base de la fisura.
- b) Existiera opacidad a lo largo de los márgenes o una mancha indicando presencia de lesión cariosa subyacente.
- c) En caso de superficies proximales si el explorador no se dislocó cuando se hicieron movimientos en la dirección cérvico-oclusal.

7: diente temporal obturado. Se atribuyó el código 7 cuando el diente estaba obturado con material permanente, sin llevar en cuenta el tipo de material restaurador. El diente que estaba al mismo tiempo obturado y cariado fue clasificado como cariado.

8: diente temporal con extracción indicada. De acuerdo con la edad del paciente el diente debía estar presente y fue extraído debido a lesión cariosa, o bien, cuando el diente presentó solamente raíces o corona parcialmente destruida, existiendo siempre la evidencia de que la pulpa fue alcanzada.

9: diente temporal sano. Se dió el código 9 al diente que no presentaba lesión cariosa, restauraciones, coronas de oro o porcelana. Otros defectos como hipoplasia, defectos del esmalte, pudieron o no estar presentes. Los dientes temporales que se presentaron restaurados por otras causas diferentes a la caries dental, por ejemplo mantenedores de espacio, fracturas, fueron considerados "sanos" recibiendo el código 9 y anotándose en el espacio destinado a observaciones.

c) Reglas:

El diente fue considerado como erupcionado cuando cualquier porción de su superficie estuviese expuesta en la cavidad bucal y pudiese ser tocada con el explorador; se consideraba presente aún cuando la corona estuviera totalmente destruida, quedando solo las raíces; los dientes supernumerarios no fueron clasificados.

Cuando hubo duda entre cariado y sano, se clasificó como sano, y cuando hubo duda entre cariado ó extracción indicada se clasificó como cariado.

Se inspeccionó visualmente y con el auxilio del explorador las caras oclusal, vestibular, distal, lingual y mesial de todos los dientes presentes. El examen fue realizado con el auxilio de un espejo plano y explorador, conduciéndose de la siguiente manera:

Se inició el examen en el espacio correspondiente al segundo molar superior derecho y se prosiguió hasta el incisivo central superior derecho. Se continuó por el incisivo central superior izquierdo, siguiendo hasta el espacio correspondiente al segundo molar superior izquierdo. Reiniciaba el examen por el espacio correspondiente al segundo molar inferior izquierdo, siguiendo hasta el incisivo central inferior izquierdo y finalmente se examinó el último cuadrante comenzando por el incisivo central inferior derecho y siguiendo hasta el espacio correspondiente al segundo molar inferior derecho.

Instrucciones para la ficha de encuesta índice ceoD

En esta ficha se anotaron datos para 10 personas, es una ficha indicada para computación manual de los índices CPO y ceo.

| | | |
|----------------------|--|------------|
| 1. No. | Número de ficha | |
| 2. Clínica | 10 IMSS | |
| 3. Ciudad | D.F. | |
| 4. No. de expediente | Número de expediente del paciente | |
| 5. Grupo | Tipo de lactancia | |
| 6. Sumario | c No. de dientes con lesiones cariosas | código 6 |
| | o No. de dientes obturados | código 7 |
| | e No. de dientes con extracción indicada | código 8 |
| | ei No. de dientes perdidos por caries | código 8.1 |
| | ceo Suma de columnas anteriores | |
| | s Número de dientes sanos | código 9 |
| | tp Suma de dientes afectados y sanos | ceo + s |

III. RESULTADOS

Se evaluaron un total de 179 niños, de los cuales 97 fueron mujeres y 82 hombres con un rango de edad de 24 a 72 meses (2 a 6 años). El promedio de edad fue de 47.5 ± 14.9 meses con un periodo predominante entre los 30 y 39 meses en 38 niños (tabla V). Para verificar que la alimentación de la madre durante el embarazo fuera buena, se consideró el peso y la talla del niño al nacer, como parámetro para decidir si ingresaba al estudio. El rango normal para el peso fue de 2.9 a 3.8 Kg. en hombres y de 2.7 a 3.6 Kg. en mujeres, y para la talla el rango fue de 48.2 a 52.8 cms para hombres y de 47.7 a 52 cms en mujeres; 6 niños fueron excluidos por no cumplir éste requisito. El peso y la talla actuales de los niños tuvo que considerarse bajo los parámetros establecidos para niños mexicanos, obteniendo en el peso un promedio de 16.3 ± 3.2 , con un rango de 10 a 29 Kg y un periodo predominante de 15 a 19 Kg. en 97 niños (tabla VI). La talla tuvo un promedio de 101.2 ± 9.3 y con un rango de 82 a 124 cms y con un periodo predominante de 91 a 100 cms en 64 niños (tabla VII) Según la forma en que se evaluó la alimentación de los niños, obtuvimos un promedio de 26.8 ± 4.5 , es decir, una alimentación regular.

De acuerdo al tipo de lactancia que recibieron durante los 3 primeros años de vida, encontramos que en el grupo de los niños que recibieron leche materna fueron 26 con un promedio del tiempo de lactancia de 16.6 ± 7.4 meses y con un rango de 6 a 36 meses (figs. 2,3). El periodo de edad predominante fue de 50 a 59 meses (tabla V), el promedio mayor de peso fue de 15 a 19 Kg. (tabla VI), y en la talla fue de 91 a 100 cms (tabla VII). No se encontró ningún niño que no consumiera golosinas, y en cuanto a la evaluación de la cavidad bucal se encontraron 3 niños con anomalías como abscesos, apiñamientos, ausencias congénitas de dientes y traumatismos, además, dos niños presentaron hipocalcificación. El promedio del índice de higiene oral (IHO) no podía exceder de 2 pues se consideraba mala higiene y era criterio de exclusión, por lo tanto el rango para los cuatro grupos de IHO fue de 0 a 1.8, con un promedio de 0.89 ± 0.49 para el grupo I. El índice promedio de dientes cariados en niños que recibieron lactancia materna fue de 3.9 ± 3.6 con un rango de 0-12 (fig. 4). En cuanto a dientes obturados, el grupo obtuvo un promedio de 0.3 ± 1 con un rango de 0 a 5 dientes obturados, en dientes con extracción indicada el promedio fue de 0.26 ± 0.72 con un rango de 0-3, y en dientes extraídos fue de 0.3 ± 0.97 con un rango de 0 a 4 (fig 5). En dientes sanos el porcentaje fue de un 27% (fig.6).

Se obtuvieron 75 niños en el grupo de lactancia maternizada (fig. 2) en donde la edad predominó entre los 30 y 39 meses, la talla entre los 91 y 100 cms y el peso entre los 15 y 19 Kg (tablas V, VI, VII). Entre los 5 niños que resultaron que no consumían golosinas, 1 es de éste grupo, y 5 presentaron anomalías en la cavidad bucal tales como giroversión dental, abscesos, fistulas, sobremordidas, ausencias congénitas de dientes (anodoncia), y cuatro de los niños presentaron hipocalcificación. El promedio de IHO fue de 0.96 ± 0.44 , el índice promedio de dientes cariados fue de 3 ± 3.3 , con un rango de 0-12 (fig. 4), para dientes obturados el promedio fue de 0.5 ± 1.5 con un rango de 0-9, en dientes con extracción indicada el promedio fue de 0.52 ± 1.8 con un rango de 0 a 13 y para dientes extraídos 0.12 ± 0.65 como promedio y con el mismo rango del grupo I (fig. 5). En dientes sanos el porcentaje fue de 38.7% (fig. 6).

En el grupo de los niños que recibieron lactancia mixta, obtuvimos 46 infantes con un promedio de 7.3 ± 5 en el tiempo de lactancia y con un rango de 3-24 meses (figs. 2,3). El periodo de edad predominante fué entre 60 y 69 meses, el de peso entre 15 y 19 Kg y el de talla entre 101 y 110 cms (tablas V, VI, VII). Otro de los niños que no consumían golosinas pertenece a éste grupo, y hubo dos con hipocalcificación. El IHO fué de 0.90 ± 0.47 , el índice promedio de dientes cariados fué de 2.7 ± 3 , con un rango de 0 a 12 (fig.4), en dientes obturados se obtuvo un promedio de 0.23 ± 0.79 con un rango de 0 a 5. Para dientes con extracción indicada, el valor promedio fué de 0.41 ± 1.48 con un rango de 0-9, y para dientes extraídos fué de 0.04 ± 0.29 (fig. 5). El porcentaje de dientes sanos fué de 33.6% (fig. 6).

En el grupo de los niños que recibieron alimentación secuencial obtuvimos un total de 32 infantes y un promedio de 4.8 ± 2.4 en el tiempo de lactancia y con un rango de 3 a 10 meses (figs. 2,3). El periodo de edad más frecuente fué de 40 a 49 meses, la talla entre 91 y 100 cms y el peso el mismo periodo de los tres grupos anteriores (tablas V, VII, VI). Entre los cinco niños no consumidores de golosinas, pertenecen 3 a éste grupo, y en la cavidad bucal encontramos 3 niños con anomalías como herpes simple, apiñamientos, y dos con hipocalcificación. El IHO fué de 1 ± 0.47 , presentando un índice promedio de caries de 3.1 ± 3.3 , con un rango de 0 a 12 (fig. 4); en dientes obturados de 0.9 ± 0.2 con un rango de 0-1, en dientes con extracción indicada el promedio fué de 0.46 ± 1.5 con un rango de 0-6, y para dientes extraídos de 0.03 ± 0.17 con un rango de 0 a 2 (fig. 5). En cuanto a dientes sanos el porcentaje fué de 40.6%(fig. 6).

El índice total de ceo para el grupo I fué de 4.847, para el grupo II fué de 4.24, para el III de 3.43, y para el IV de 3.719. Al efectuar el análisis de varianza no se encontraron diferencias estadísticas entre los cuatro grupos estudiados.

IV. DISCUSION

El amamantamiento al seno materno es por naturaleza la mejor alimentación para el recién nacido. No obstante, por razones sociales, políticas y la introducción de modernas tecnologías, la lactancia artificial cobró auge entre los años 1950 a 1980 disminuyendo la lactancia natural. La sustitución de la leche materna por fórmulas a base de otros leches de origen animal fué llevada a cabo por las grandes empresas químico farmacéuticas hasta hace poco, anunciándolas como un sustituto tan bueno como la leche materna. Sin embargo, durante la década pasada, la ciencia dedicó muchas investigaciones en relación a la leche materna y sus ventajas sobre la lactancia artificial, "descubrimiento" que ha creado una conciencia general del valor de la leche de la propia madre del bebé para su óptimo desarrollo físico y emocional.

En este estudio, los resultados no demostraron diferencia significativa, pero cabe señalar que el grupo que fue amamantado por un periodo más prolongado fue el grupo de los niños que recibieron exclusivamente leche materna, así como también este grupo obtuvo el menor índice de dientes con extracción indicada. Los niños que recibieron alimentación secuencial fueron los que presentaron la menor cantidad de dientes obturados, a diferencia de los niños que recibieron únicamente leche maternizada que presentaron mayor cantidad de dientes obturados y el segundo lugar en dientes extraídos y en dientes con extracción indicada.

Con esto no se quiere decir que la leche materna y la leche maternizada sean iguales o dea los mismos resultados para la salud del niño. Por ejemplo, en Estados Unidos de América, a consecuencia del nivel de aluminio en las fórmulas infantiles se han registrado muertes, además de que se deteriora el cociente intelectual e incluso se ha asociado con otras alteraciones como osteodistrofia, alteraciones sobre los eritrocitos, glándulas paratiroideas y cromosomas entre otras. La ingestión de aluminio por los lactantes alimentados al seno materno es de 2-3 mcg/día y los de fórmulas a base de leche de vaca 82 mcg/día. (7)

En un estudio realizado por el Departamento de Pediatría y Salud Infantil de la Universidad de Medicina de Medunsa, Africa, se observó que a pesar de la pobreza y la deficiencia en el cuidado de la salud, la mayoría de las madres producen buena cantidad de leche y con la calidad necesaria para alimentar a sus bebés. (17)

En otro estudio realizado por la Unidad de Investigación en Nutrición, el Hospital de Pediatría, el Centro Médico Nacional Siglo XXI, y el Instituto Mexicano del Seguro Social, se observó que la leche humana tiene una concentración alta de lactosa y concentraciones relativamente bajas de grasa y proteína en comparación a la leche de vaca, lo cual es una ventaja para el recién nacido ya que las fórmulas con altos contenidos proteicos rebasan la capacidad del recién nacido para degradar aminoácidos y sintetizar proteínas, ocasionándole con ésto problemas gastrointestinales. (18,15)

Además, se ha demostrado como la leche humana protege contra infecciones agudas bacterianas y virales, por ejemplo, en un estudio realizado por la Facultad de Medicina de la Universidad Federal de Pelotas, Brasil, en una población al sur del país, se encontró que los niños que recibieron leche de vaca en polvo, a parte de recibir leche materna, era 4.2 veces mayor el riesgo de muerte por diarrea comparada con los niños que no recibieron leche artificial, mientras que el riesgo para los niños que no recibieron nunca leche materna era 14.2 veces más alto. Se observó que cada día adicional de amamantamiento reduce el riesgo de morir por diarrea en un 20%, sin embargo, el incremento del riesgo asociado a cada biberón que ingiere el niño no fue significativo. El único otro factor asociado con la mortalidad por diarrea, fué la frecuencia con que tomaban té, agua ó jugo en cada alimento (el riesgo se incrementó en un 42%). (18,19)

Por otro lado, en otro estudio llevado a cabo por el Instituto de Investigación Nutricional de Lima, Perú, la División de Nutrición Humana, el Departamento Internacional de la Salud, la Escuela de Higiene y Salud Pública y la Universidad de Johns Hopkins de Baltimore, U.S.A., realizado en la población de Huascar de Lima, Perú, se demostró que la incidencia y prevalencia de diarrea en niños menores de 6 meses de edad era menos frecuente en aquellos que eran alimentados únicamente con leche materna, que en aquellos que recibían con biberón otros líquidos ó leche artificial además de la leche materna. La prevalencia de diarrea se duplicó con la adición de éstos líquidos (15.2% contra 7.1% de días que duraron enfermos). Durante la segunda mitad del año de vida, la interrupción del pecho también se asoció con un aumento del riesgo de la incidencia y prevalencia de diarrea. También se observó que las infecciones en las vías respiratorias superiores e inferiores, ocurrieron con menor prevalencia entre los niños menores de 6 meses alimentados únicamente al pecho. (20)

Así mismo el Dr. James S. Koopman, et al. en un artículo publicado en 1985 manifestó que el riesgo de enfermedades agudas gastrointestinales en niños que recibieron leche maternizada era 6 veces más grande que en niños que recibieron leche materna, y 2.5 veces más grande que en aquellos que recibieron leche de vaca. (21)

Como se puede observar, la prevalencia del desarrollo de infecciones por el tipo de alimentación no está íntimamente relacionado, pero los niños amamantados exclusivamente al pecho tuvieron menos desarrollo de infecciones durante los meses iniciales de vida, y los niños mayores que continuaron su amamantamiento tuvieron también menos desarrollo de infecciones que aquellos que no lo hicieron. (20,22).

En 1979 el punto más controvertido del momento era si la alimentación al seno materno sería la mejor manera de alimentar a los bebés prematuros, ya que estos niños requerían un aporte mayor de nutrientes que la leche materna madura no contenía. De acuerdo con el Dr. Samuel J. Fomon, jefe de la División de Nutrición del Departamento de Pediatría de la Universidad de Iowa, y antiguo decano de Nutrición Infantil en Estados Unidos de América, la leche materna podría ser insuficiente, desde el punto de vista de la nutrición para los niños prematuros que crecen rápidamente, ya que podrían desarrollar deficiencias en proteínas, calcio y sodio. Sin embargo, para el Dr. Gerald Gaull, profesor de Pediatría en la Escuela de Medicina del Hospital Monte Sinaí de Nueva York y director

del Laboratorio de Desarrollo Humano y Nutrición del Instituto de Investigación Básica en Retraso Mental del estado de Nueva York, el alimento ideal para los niños prematuros, el que se ajusta a sus capacidades metabólicas es la leche materna. Esta controversia gira alrededor de un punto: el patrón de crecimiento de los niños prematuros, que para el Dr. Fomon es el ritmo de crecimiento intrauterino lo que hace falta a éstos niños, mientras que el Dr. Gauld responde que es absurdo pretender que el bebé pueda regresar al útero materno.

Sin embargo, la razón por la que se empezó a investigar si la leche de término tenía la misma composición química de la de pretérmino, no fué el objetivo científico que se acaba de formular de modo tan conciso. La investigación en nutrición pediátrica se inició en el canguro. La reproducción de éste animal se caracteriza por el nacimiento prematuro y la continuación del desarrollo del recién nacido, que permanece fijo al pezón, cubierto por la bolsa ubicada en la porción inferior del vientre de la madre. Esta le suministra leche durante un periodo de 5 a 6 semanas, que corresponde aproximadamente a la última parte del desarrollo intrauterino del feto en un mamífero placentario. Es posible que la madre canguro tenga un nuevo parto antes que su hijo del parto anterior abandone la bolsa. El nuevo hermano prematuro se fija a un pezón libre y empieza a succionar de inmediato. No obstante, la composición de la leche que recibe éste pequeño es bastante distinta de la que segrega el pezón vecino que utiliza su hermano mayor, y satisface las necesidades especiales del desarrollo somático de un canguro muy prematuro.

Este fenómeno fue el que estimuló a los investigadores para ver si en la especie humana los senos de una madre que tenía un parto prematuro se comportaban de manera similar a los pezones del canguro. Los resultados de la primera serie de investigaciones realizados en el Departamento de Ciencias de la Nutrición y en el Hospital para niños enfermos de Toronto verificaron ésta presunción en lo que respecta a un contenido de proteínas significativamente más alto en la leche de pretérmino que en la de término, así como también en lo que respecta a energía y a lípidos. (15,23)

Por otro lado, los profesionistas en pro de la lactancia materna mencionan la presencia de flúor en la leche humana y afirman que el niño alimentado al seno materno tiene menos caries y una mayor salud dental. Si bien es cierto que el flúor se asocia con una disminución de los procesos cariosos, también es cierto que el desarrollo dental termina después del nacimiento (hasta los 15 años de edad aproximadamente), por lo tanto depende de los depósitos de flúor y su biodisponibilidad en la dieta. Más bien si en verdad existiera alguna inhibición de la caries en niños alimentados al seno materno, sería por una interrelación de todos los componentes de la leche humana y probablemente las inmunoglobulinas tendrían una mayor influencia, ya que los pacientes que sufren disfunciones de inmunidad tienden a presentar más caries de lo normal. (7,6,1)

A pesar de que la alimentación al seno materno es insustituible, se llegan a presentar situaciones en las cuales la leche materna está contraindicada, por ejemplo, cuando la madre tiene los pezones muy invertidos, ya que puede dificultar la succión de la leche por parte del niño, sin embargo, los pezones retraídos suelen beneficiarse con un tratamiento a base de aspiración de la mama con una bomba ó un sacaleches todos los días durante las

últimas semanas de embarazo. Otra de las causas que contraindican la lactancia es la mastitis (fisuras y grietas de los pezones), pero éste problema se puede evitar si se impide que se almacene la leche ó se puede mejorar si se sigue dando de mamar con frecuencia con la mama afectada para impedir que se almacene, y también mediante la aplicación de calor y antibióticos. Una infección aguda de la madre puede contraindicar la lactancia si el recién nacido no padece la misma infección, si no es el caso, no es necesario interrumpir la lactación a menos que la situación de uno de los dos así lo requiera. Cuando el recién nacido no está afectado y la situación de la madre lo permite, se puede vaciar la mama y administrarle al niño la leche así extraída. Las enfermedades infecciosas factibles de transmitirse al niño, como por ejemplo la septicemia, tuberculosis, tifoidea, paludismo, y nefritis entre otras son motivo de contraindicar la lactancia materna. Cuando la madre está ingiriendo o consumiendo cierto tipo de medicamentos o sustancias que puedan ser transmitidas por la leche, como por ejemplo antineoplásicos, antitiroideos, metronidazol, fenildiona, fenobarbital, atropina, diazepam, corticosteroides, ácido nalidíxico, sulfonamidas y tetraciclina, se interrumpe la lactancia, así como también si la madre es alcohólica, o consume marihuana, cocaína, morfina, etc., o bien toma en exceso café, refrescos de cola, chocolates finos y tabaquismo, ya que pueden causar una subintoxicación aguda del niño que se manifiesta por llanto prolongado y puede confundirse con una dispepsia transitoria. (24,25,26)

En los casos en que se presenta paladar hendido pero muy angosto, el amamantamiento al seno materno no significa un problema, así como tampoco en los casos de paladar blando hendido ó únicamente labio leporino. Cuando la manifestación es labio y paladar hendidos de manera profunda, la única alternativa para alimentar al bebé es aplicando directamente la leche dentro de la boca (pudiera ser con un gotero); en los casos de malformación secuencial de Robin siempre y cuando el paciente no presente significativos problemas respiratorios ó grandes dificultades para deglutir, se puede alimentar con pezones artificiales de base grande y chupón largo ó bien colocando también directamente la leche en la boca del bebé. (27)

A lo largo del desarrollo de este trabajo, pudimos observar la importancia de la leche materna como el principal alimento de los recién nacidos. Es por ésto que éste trabajo nos invita a realizar un estudio más profundo y de seguimiento, es decir, desde el embarazo formar los grupos y dar instrucciones precisas a la madre para poder estudiar a los niños durante sus primeros 6 años de vida.

CONCLUSIONES

1. El porcentaje de dientes sanos para los niños que recibieron lactancia materna fué de 27%, para los que recibieron lactancia maternizada fué de 38.7%, los niños que recibieron alimentación mixta fué de 32.6% y aquellos que recibieron alimentación secuencial fué de 40.6%.

2. El índice total de ceo para los niños que recibieron lactancia materna fue de 4.84, para los que recibieron lactancia maternizada fué de 4.24, los niños que recibieron alimentación mixta fué de 3.43 y aquellos que recibieron alimentación secuencial fué de 3.71.

3. La hipótesis de trabajo no se puede concluir, ya que el índice total de ceo fue más alto para los niños con lactancia materna, sin embargo, éste grupo tuvo el menor índice de dientes con extracción indicada. Los niños con alimentación secuencial fueron los que presentaron la menor cantidad de dientes obturados, a diferencia de los niños que recibieron leche maternizada que presentaron mayor número de dientes obturados y el segundo lugar en dientes extraídos y con indicación.

4. Aunque la leche materna no muestra una influencia en el desarrollo dental, posee otras ventajas, por ejemplo, proporciona al bebé importantes elementos inmunológicos, facilita la digestión y fomenta el lazo materno-infantil entre otras.

5. Para obtener resultados concluyentes es deseable realizar un estudio clínico controlado que permita hacer el seguimiento de los niños desde que nacen hasta los 6 años, edad en la que comienza a erupcionar la dentición permanente, y así determinar si el tipo de lactancia contribuye a un adecuado desarrollo dental.

A N E X O S



UNIVERSIDAD NACIONAL
AVENIDA DE
MEXICO

No. de Expediente _____

FACULTAD DE ODONTOLOGIA
U.N.A.M.
HISTORIA CLINICA (MADRE)



Fecha _____

Nombre _____ Edad _____

Domicilio _____ Tel _____

Ocupación _____ Escolaridad _____

Número de hijos _____ Embarazo número _____

DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA:

Lugar de residencia _____

Enfermedades o complicaciones _____

Medicamentos que utilizó _____

Recibió Rx _____

Tabaquismo _____ Alcoholismo _____ Farmacodependencia _____

ALIMENTACION

¿Qué alimentos consume a la semana y cuántas veces?

Carne _____ Leche _____ Verduras _____ Frutas _____ Total _____

(Buena 21-28 Regular 16-20 Deficiente 1-15)

OBSERVACIONES _____



UNIVERSIDAD NACIONAL
AVENIDA DE
MEXICO

No. de Expediente _____

HISTORIA CLINICA (NIÑO)



Nombre _____ Edad _____ Sexo _____
 Peso _____ Talla _____ Medicamento actual sí () no ()
 ¿Cuál? _____
 Peso al nacer _____ Midió al nacer _____
 (2.9-3.8 H; 2.7-3.6 M) (48.2-52.8 H; 47.7-52.0 M)
 ¿Fué amamantado con leche materna? sí () no ()
 ¿Cuánto tiempo? Lac. natural _____ Lac. artificial _____
 ¿Qué utensilio empleó en caso de alimentación artificial? _____

ALIMENTACION

¿Qué alimentos consume y con qué frecuencia? (a la semana)
 Carne _____ Leche _____ Huevo _____ Verduras _____
 Frutas _____ Total _____ (B:28-35 R:18-27 D:1-17)
 ¿Cuántas veces a la semana consume?
 Refresco _____ Golosinas saladas _____ Golosinas dulces _____

EXAMEN GENERAL DE LA BOCA

Normal Anormal
 Especifique _____



CONDICION DENTAL'

I HO - S

| 5 4 VEST | 5 1 VEST | 6 4 VEST | 7 4 LING | 7 1 VEST | 8 4 LING | TOTAL |
|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------|
| | | | | | | |

HIGIENE' BUENA () MALA ()

AMELOGENESIS IMPERFECTA'

HIPOPLASIA () HIPOCALCIFICACION ()

ODONTOGRAMA DE LA FEDERACION DENTAL INTERNACIONAL

| 16 | 55 | 54 | 53 | 52 | 51 | 61 | 62 | 63 | 64 | 65 | 26 |
|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|
| | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | |
| 46 | 85 | 84 | 83 | 82 | 81 | 71 | 72 | 73 | 74 | 75 | 36 |

CODIGO

- 0 = Espacio vacio
 6 = Diente Temporal Cariada
 7 = Diente Temporal Obturado
 8 = Diente Temporal con extracción indicada
 9 = Diente Temporal Sano

GRADO DE CARIES

- 1º = _____
 2º = _____
 3º = _____
 4º = _____

TABLA V
EDAD DE LOS INFANTES SEGUN EL TIPO DE LACTANCIA

| EDAD (Meses) | Materna | | Artificial | | Mixta | | Secuencial | |
|-----------------|---------|------|------------|------|-------|------|------------|------|
| | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % |
| 20 - 29 | 5 | 19.2 | 11 | 14.7 | 5 | 10.9 | 5 | 15.6 |
| 30 - 39 | 4 | 15.4 | 18 | 24.0 | 10 | 21.7 | 6 | 18.7 |
| 40 - 49 | 4 | 15.4 | 11 | 14.7 | 8 | 17.4 | 8 | 25.0 |
| 50 - 59 | 7 | 26.9 | 14 | 18.7 | 6 | 13.0 | 7 | 21.8 |
| 60 - 69 | 5 | 19.2 | 14 | 18.5 | 13 | 28.3 | 4 | 12.5 |
| > 70 | 1 | 3.8 | 7 | 9.3 | 4 | 8.7 | 2 | 6.3 |

TABLA VI
PESO DE LOS INFANTES SEGUN EL TIPO DE LACTANCIA

| PESO (Kg) | Materna | | Artificial | | Mixta | | Secuencial | |
|--------------|---------|------|------------|------|-------|------|------------|------|
| | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % |
| 10 - 14 | 10 | 38.5 | 23 | 30.7 | 12 | 26.1 | 11 | 34.4 |
| 15 - 19 | 11 | 42.3 | 40 | 53.3 | 29 | 63.0 | 17 | 53.1 |
| 20 - 24 | 4 | 15.4 | 11 | 14.7 | 5 | 10.9 | 3 | 9.4 |
| 25 - 29 | 1 | 3.8 | 1 | 1.3 | | | 1 | 3.1 |

TABLA VII
TALLA DE LOS INFANTES SEGUN EL TIPO DE LACTANCIA

| TALLA (cm) | Materna | | Artificial | | Mixta | | Secuencial | |
|---------------|---------|------|------------|------|-------|------|------------|------|
| | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % |
| 81 - 90 | 4 | 15.4 | 10 | 13.7 | 7 | 15.2 | 3 | 9.3 |
| 91 - 100 | 9 | 34.6 | 26 | 34.7 | 14 | 30.4 | 15 | 46.9 |
| 101 - 110 | 9 | 34.6 | 21 | 28.0 | 18 | 39.1 | 10 | 31.3 |
| 111 - 120 | 3 | 11.5 | 16 | 21.3 | 6 | 13.0 | 4 | 12.5 |
| > 120 | 1 | 3.8 | 2 | 2.7 | 1 | 2.2 | | |

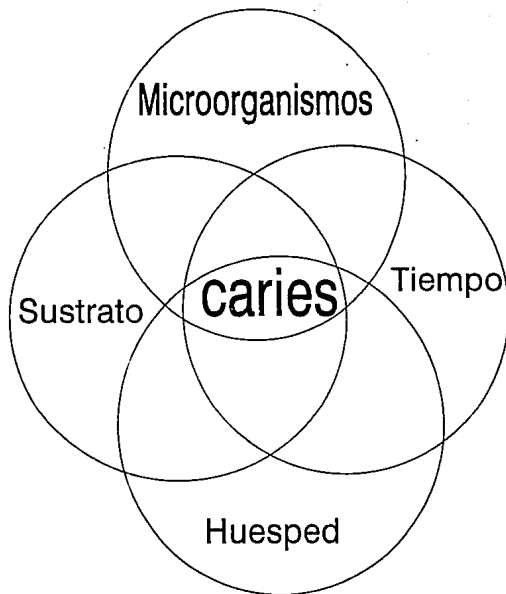


Figura 1. Factores que influyen en el desarrollo de Caries.
Fuente: Newbrun E, Cariología,1991

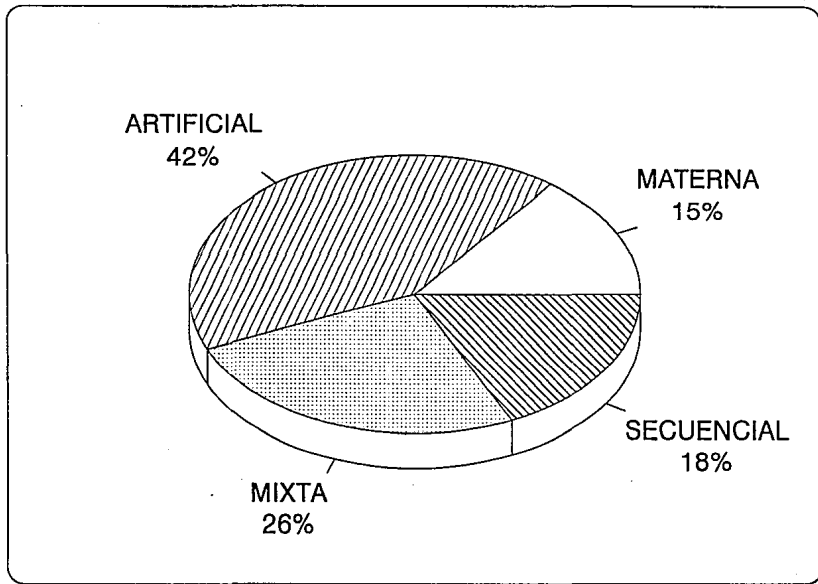


Figura 2. Grupos de estudio segun tipo de Lactancia

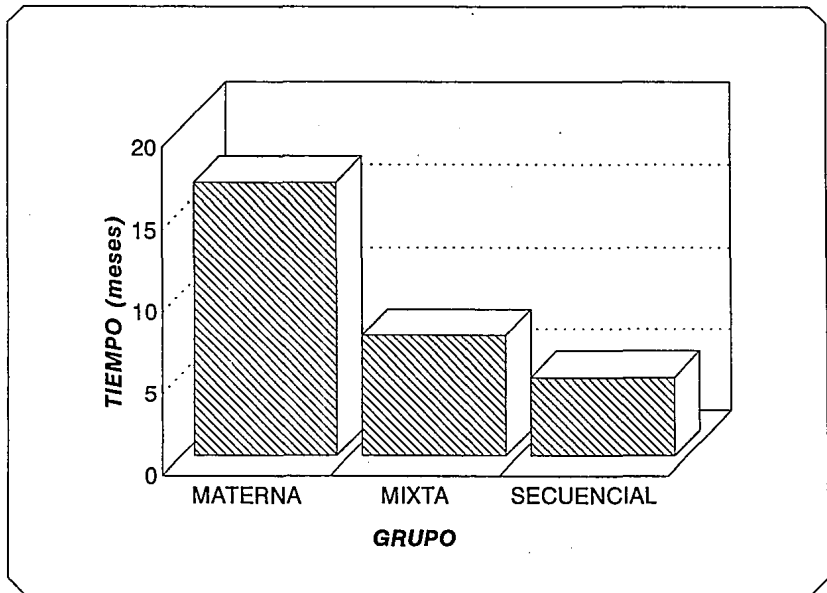


Figura 3. Tiempo de Lactancia Materna

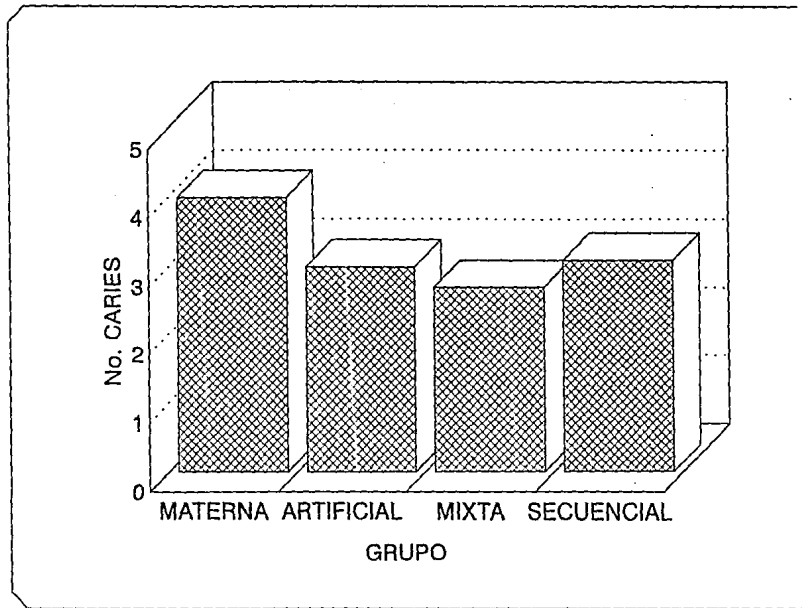


Figura 4. Promedio de caries segun tipo de Lactancia

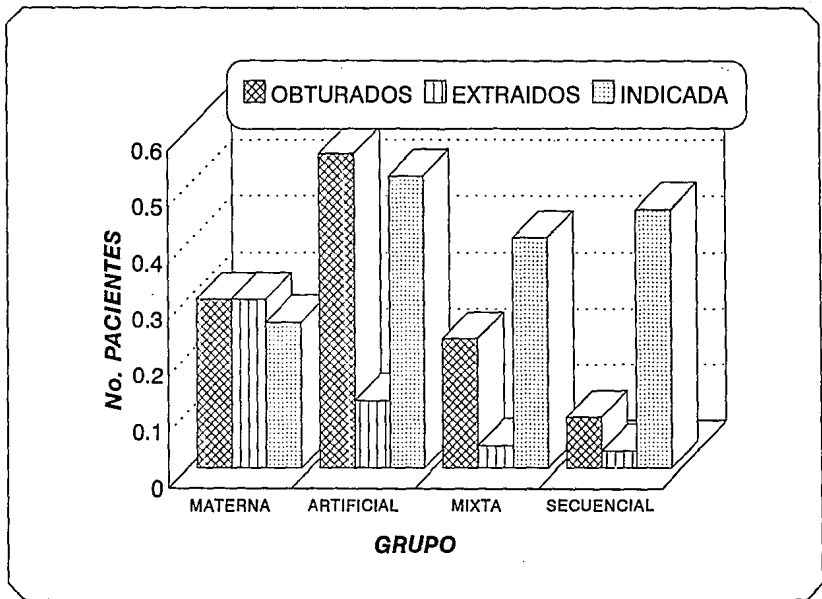


Figura 5. Promedio de dientes obturados, extraídos y con extracción indicada por grupo

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

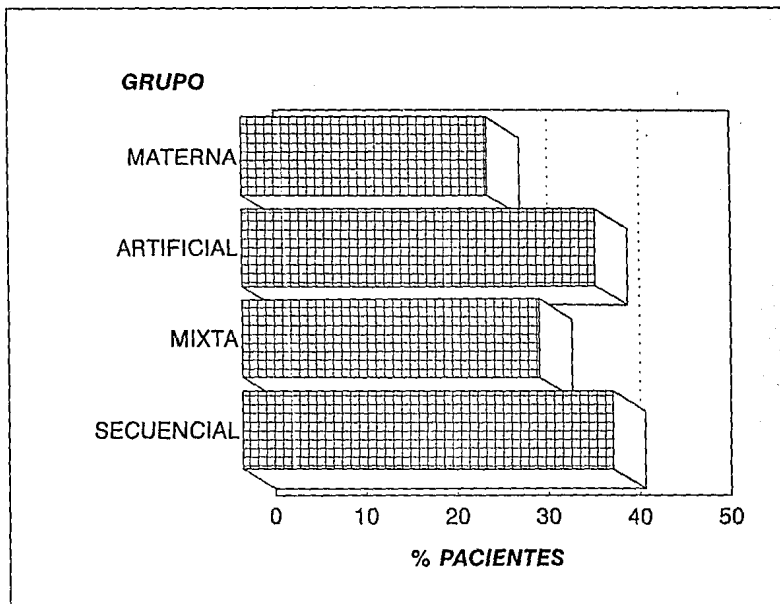


Figura 6. Porcentaje de dientes sanos segun tipo de Lactancia.

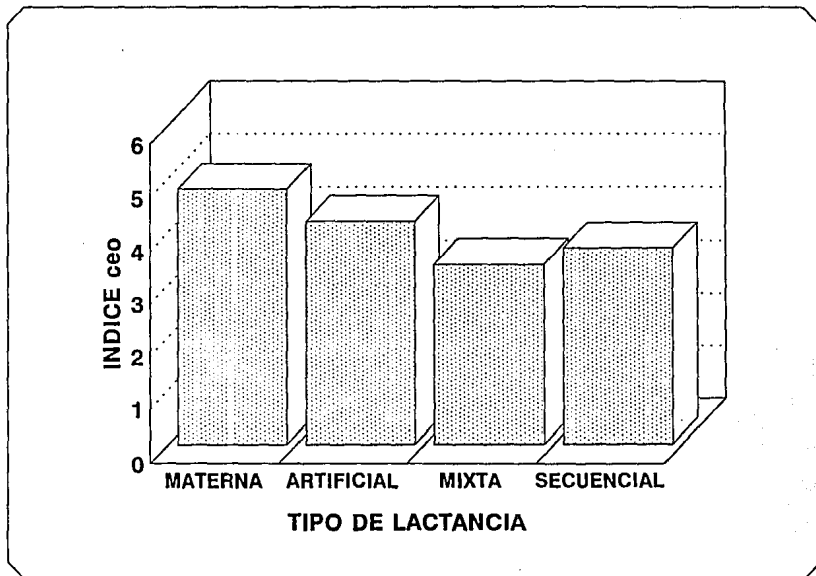


Figura 7. Índice de ceo según el tipo de Lactancia

BIBLIOGRAFIA

1. Diccionario Enciclopédico Quillet, Vol V, Buenos Aires, Editorial Argentina Aristides Quillet, 1970.
2. Diamond M., Anatomía Dental, México, Editorial UTEHA, 1989.
3. Tortora G.J., Anagnostakos N.P., Principios de Anatomía y Fisiología, México, Editorial Harla, 1984.
4. Orban B.J., Histología y Embriología Bucales, México, La Prensa Médica Mexicana, 1986.
5. Newbrun E., Cariología, México, Editorial Limusa, 1991.
6. Roviére H., Delmas A., Anatomía Humana, España, Editorial Masson, 1988.
7. La Liga de la Leche de México, A.C., Lactancia Materna: Conceptos prácticos para médicos, México, Hospital General de México, Febrero 1991.
8. Pelkewijk A.ter, Palenstein Helderman W.H. van, Dijk J.W.E. van, Caries Experience in the Deciduous Dentition as Predictor for Caries in the Permanent Dentition, Caries Res 1990; 24:65-71.
9. Kerosuo H., Honkala E., Caries experience in the primary dentition of Tanzanian and Finnish 3-7 year-old children, Community Dent Oral Epidemiol 1991; 19: 272-6.
10. Kubota K, Yonemitsu M, Hollist N.O., et al, Five- year- follow-up caries study among Nigerian children, Community Dent Oral Epidemiol 1990; 18: 197-9.
11. Greene, Vermillion, Índice de Higiene Oral Simplificado (IHO-S), II Curso Latinoamericano de Epidemiología Bucal, Zacatecas, México.
12. Manual, Odontograma de la Federación Dental Internacional. CPO, ceo, II Curso Latinoamericano de Epidemiología Bucal, Zacatecas, México.
13. Georgetown University, Department of Obstetrics and Gynecology, IISNFP/Breastfeeding Division, Lactancia Materna: cómo proteger un recurso natural, 1988.
14. Popkin B., Breastfeeding and Diarrhoea Morbidity, Pediatrics, 1990.
15. Marano H., Descubrimientos que comprueban que la lactancia materna va más allá de la nutrición, La Leche League International, 1980.

16. Acha P.N., Szyfres B., Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales, Organización Panamericana de la Salud, 1984.
17. Macintyre O., Walker A., Lactation: how important is it?, J R Soc Health, 1994; 114 (1): 19-28.
18. Villalpando S., De Santiago S., Bases biológicas de la lactancia materna, Bol Med Hosp Infant Mex, 1993; 50 (12): 889-90.
19. Victora C.G., Smith P.G., Nobre L.C. et al, Infant Feeding and Deaths due to Diarrhea: a case-control study, Am J Epidemiol 1989; 129: 1032-41.
20. Brown K.H., Black R.E., López de Romaña G., et al, Infant-Feeding Practices and their Relationship with Diarrheal and other Diseases in Huascar (Lima), Perú, Pediatrics 1989; 83 (1): 31-40.
21. Koopman J.S., Turkish V.J., Monto A.S., Infant Formulas and Gastrointestinal Illness, Am J Public Health 1985; 75: 477-480.
22. Ruuska T., Occurrence of Acute Diarrhea in Atopic and Nonatopic Infants: The Role of Prolonged Breast-Feeding, J of Pediatric Gastroenterology and Nutrition 1992; 14: 27-33.
23. Clínicas Pediátricas de América, Nutrición, Vol. II, Editorial Interamericana 1985.
24. Alexander L.L., The Pregnant Smoker: Nursing Implications, JOGNN ,1987.
25. Martínez y Mtz. R., La Salud del Niño y del Adolescente, segunda edición, Editorial Salvat, 1993.
26. Nelson W.E., Behrman R.E., Vaughan III V.C., et al, Tratado de Pediatría, décimocuarta edición, Editorial Interamericana, 1992.
27. Charren S.K., Anderson B., Wolf L.S., Feeding Infants with Cleft Lip, Cleft Palate, or Cleft Lip and Palate, Am Cleft Palate Association, N.Y., 1986.
28. Diccionario de Especialidades Farmacéuticas, Edición Mexicana, 1992.
29. Declaración conjunta OMS/UNICEF, Protección, Promoción y Apoyo de la Lactancia Natural, La función especial de los servicios de maternidad, 1989.
30. Berke G.A., From mother to mother, support to extended programs in the world community, Breastfeeding: the passport to life, Baumslag, ed (New York, New York), UNICEF 1989.

31. Labbok M.H., Hendershot G.E., Does Breastfeeding protect against Malocclusion?, Am J of Preventive Medicine, 1987 3(4).

32. S.B.Finn, Odontología Pediátrica, cuarta edición, Editorial Interamericana.

33. Kats, Mc. Donald, Stookey, Odontología Preventiva en Acción, tercera edición, Editorial Panamericana.

34. Ham A.W., Cormack D.H., Tratado de Histología, México, novena edición, Editorial Interamericana, 1989.

35. Edwina Froehlich, Algunas Ideas sobre el Destete, La Leche League International, Inc. 1978.

36. Forrest John O., Odontología Preventiva, segunda edición, Editorial El Manual Moderno, 1983.

37. Acosta Gio A.E., Nuevas Estrategias para la Inmunización contra la Caries, Rev ADM 1992; vol XLIX (3): 148-50.

38. Rusell R.R.B., Vacunación contra la caries dental, Rev Cubana Estomatológica 1989; 26 (1-2): 31-38.

39. Herrera Argüelles G., Martínez Cruz I., Cruz L.A., Estado Nutricional y Bucal de niños de 3-6 años, Rev ADM 1992; vol XLIX (2): 73-80.

40. Díaz Romero R.M., Conde Glz. C.J., Caries Dental. Importancia Durante el Embarazo, Rev ADM 1988; vol XLV (3): 130-32.

41. Koranyi K., Rasnake L.K., Tarnowski K.J., Nursing Bottle Weaning and Prevention of Dental Caries: a survey of Pediatricians, Pediatric Dentistry 1991; 13 (1): 32-34.

42. Rugg-Gunn A.J., Current Issues Concerning The Relationship between Diet and Dental Caries, J Int Association of Dentistry for Children 1990; 20 (1): 3-7.

43. Faria Marques A.P., Brearley Messer L., Nutrient Intake and Dental Caries in the Primary Dentition, Pediatric Dentistry 1992; 14 (5): 314-21.

44. Rhus., La Enorme Importancia de la Alimentación Exclusiva con Leche Materna en los Cuatro Primeros Meses de Vida, S.S.A., U.N.I.C.E.F., 1988.

45. Dusdieker L.B., Hemingway D.L., Stumbo P.J., Is Milk Production Impaired by Dieting During Lactation?, Am J Clinical Nutrition 1994; 59 (4): 833-40.

46. Segura-Millan S., Dewey K.G., Pérez-Escamilla R., Factors Associated with Perceived Insufficient Milk in a Low-Income Urban Population In Mexico, J Nutrition 1994; 124 (2): 202-12.

47. Rajan L., The contribution of Professional Support, Information and Consistent Correct Advice to Successful Breast Feeding, Midwifery (Scotland) 1993; 9 (4): 190-209.

48. Specker B.L., Nutritional Concerns of Lactating Women Consuming Vegetarian Diets, Am J Clinical Nutrition 1994; 59 (5 Suppl): 1182S-65.

49. Levine M.M., Losonsky G., Herrington D., et al., Pediatric Diarrhea: The Challenge of Prevention, Pediatric Infectious Disease 1986, 5 (1): S29-S43.

50. Hjelt K., Grauballe P.C., Nielsen O.H., et al., Rotavirus Antibodies in the Mother and Her Breast-Fed Infant, J of Pediatric Gastroenterology and Nutrition 1985; 4: 414-20.

51. Brief Critical Reviews, Introduction of Solid Foods and Total Energy intake in Exclusively Breast-Fed Infants, Nutrition Reviews 1990; 48 (7): 280-82.