



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DEFICIENCIA DE HIERRO COMO FACTOR DE
RIESGO A CARIES DE INFANCIA TEMPRANA

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

ITZHEL RANGEL PÉREZ

TUTORA: Esp. VERÓNICA AMÉRICA BARBOSA AGUILAR

MÉXICO, D.F.

2013



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.



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 esta 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.

A Dios, por lo afortunada que he sido. A mi familia, las mujeres más importantes de mi vida. A mi mamá por su apoyo incondicional y entrega, por siempre ofrecerme lo mejor de ella, por enseñarme a valorar las pequeñas cosas y por nunca permitir que me diera por vencida. Por sus consejos, valores, tiempo y sacrificios. Por creer y confiar en mí siempre. A mis tías Ani y Pera que siempre tuvieron una palabra de ánimo para ayudarme a continuar, por su ejemplo de perseverancia, constancia y responsabilidad. A mi hermana por demostrarme con su ejemplo, a enfrentar mis temores; por darme el mejor regalo que una hermana le puede dar a otra, hacerme tía. A Santi, porque aún siendo tan pequeño, ha sido la razón de muchas de mis decisiones. A mi papá por siempre estar dispuesto a ayudarme. A mi abuelita Chelis porque a pesar de extrañarla tanto, siento su presencia. Estoy segura, estarías muy orgullosa de mí.

A Josh por cambiar mi perspectiva de vida con su amor, gracias por ser mi amigo, mi confidente, mi cómplice, mi colega.

A mi tutora, la Dra. Verónica Barbosa por el tiempo dedicado a este trabajo.

A la Dra. Claudia Tschijara por sus consejos y recomendaciones

A la UNAM y a la Facultad de Odontología, por permitirme ser parte de ella y por la formación profesional que me brindó.

" Por mi raza hablará el Espíritu "



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

| | |
|--|-----------|
| 1. DEFICIENCIA DE HIERRO..... | 3 |
| 1.1 Metabolismo del hierro..... | 3 |
| 1.2 Ciclo del hierro..... | 5 |
| 1.2.1 Absorción..... | 5 |
| 1.2.2 Transporte..... | 6 |
| 1.2.3 Utilización celular..... | 7 |
| 1.2.4 Reserva..... | 8 |
| 1.2.5 Balance de hierro nutricional | 8 |
| 1.3 Anemia por deficiencia de hierro..... | 9 |
| 1.3.1 Concepto..... | 9 |
| 1.3.2 Etiología..... | 10 |
| 1.3.3 Periodo prepatogénico..... | 10 |
| 1.3.3.1 Agente..... | 11 |
| 1.3.3.1 Huésped..... | 11 |
| 1.3.3.1 Ambiente..... | 12 |
| 1.3.4 Periodo patogénico..... | 12 |
| 1.3.5 Prevención primaria..... | 13 |
| 1.3.6 Prevención secundaria..... | 13 |
| 1.3.7 Recomendaciones para el tratamiento odontopediátrico..... | 15 |
| | |
| 2. PERSPECTIVA EVOLUTIVA Y NUTRICIONAL DE LA DEFICIENCIA DE HIERRO..... | 16 |
| | |
| 3. CARIES DENTAL..... | 19 |
| 3.1 Concepto..... | 19 |
| 3.2 Etiología..... | 19 |
| 3.2.1 Biopelícula dental..... | 19 |



| | | |
|-----------|--|-----------|
| 3.2.2 | Sustrato..... | 22 |
| 3.2.3 | Factores del huésped..... | 23 |
| 3.3 | Adquisición, transmisión y establecimiento de la microbiota cariogénica en niños..... | 25 |
| 4. | CARIES DE INFANCIA TEMPRANA (CIT)..... | 27 |
| 4.1 | Nomenclatura..... | 27 |
| 4.2 | Definición..... | 28 |
| 4.3 | Etiología..... | 28 |
| 4.3.1 | Factores de riesgo microbiológicos..... | 29 |
| 4.3.2 | Prácticas de alimentación..... | 30 |
| 4.3.3 | Azúcares..... | 31 |
| 4.3.4 | Factores socioeconómicos..... | 31 |
| 4.4 | Clínica..... | 32 |
| 4.4.1 | Caries de Infancia Temprana tipo I..... | 33 |
| 4.4.2 | Caries de Infancia Temprana tipo II..... | 33 |
| 4.4.3 | Caries de Infancia Temprana tipo III..... | 34 |
| 4.5 | Consecuencias..... | 34 |
| 4.6 | Diagnóstico..... | 37 |
| 4.7 | Prevención..... | 37 |
| 4.8 | Tratamiento..... | 41 |
| 5. | RELACIÓN ENTRE LA ALIMENTACIÓN PROLONGADA CON BIBERÓN Y LA DEFICIENCIA DE HIERRO..... | 46 |
| 5.1 | Razones de la alimentación por biberón prolongada..... | 46 |
| 5.2 | Efecto del hierro sobre la caries dental..... | 48 |
| 5.3 | Deficiencia de hierro en niños pequeños. Factor de riesgo a Caries de Infancia Temprana..... | 51 |
| 5.4 | Revisión de la literatura..... | 51 |



| | |
|---|-----------|
| 5.5 Asociación entre Caries de Infancia Temprana y deficiencia de hierro..... | 53 |
| CONCLUSIONES..... | 57 |
| BIBLIOGRAFÍA..... | 59 |



INTRODUCCIÓN

En México, como en muchas partes del mundo, enfermedades como la deficiencia de hierro y la caries son graves problemas de salud pública por su alta prevalencia en niños y adolescentes.

A pesar de la gran cantidad de acciones preventivas sobre la importancia del hierro en la dieta, su deficiencia continúa siendo la insuficiencia nutricional más común en el mundo, causando disfunciones a corto y largo plazo, afectando la inmunidad celular e impidiendo el desarrollo físico y mental de los niños afectados.

El periodo más crítico es la etapa neonatal y los primeros seis meses de vida del niño y se fundamenta principalmente por la deficiencia de hierro en mujeres embarazadas. La exposición a determinados nutrientes en períodos críticos de la vida, así como la deficiencia o exceso de alguno de ellos, puede comprometer el crecimiento y desarrollo y condicionar el riesgo a padecer determinadas enfermedades; la falta de nutrientes esenciales como el hierro se han asociado con el desarrollo de caries dental.

La Caries de Infancia Temprana es una forma particularmente virulenta de caries dental, es una enfermedad aguda y transmisible, de rápida progresión, con una etiología compleja y multifactorial asociada principalmente a prácticas dietéticas inusuales, que afecta los órganos dentarios, la salud y el bienestar de niños preescolares.

A pesar de la naturaleza epidémica de ambas enfermedades a nivel mundial, existe muy poca evidencia científica sobre la posible relación entre estas dos condiciones. El entorno de la población con respecto a estas conductas ameritan una educación orientada a la limitación de aparición de caries dental desde temprana edad, especialmente en las mujeres



embarazadas, de modo que la madre sea orientada sobre las medidas básicas de atención oral del bebé durante los primeros meses de vida.



1. DEFICIENCIA DE HIERRO

La deficiencia de hierro es la carencia nutrimental más común en el mundo, se considera una entidad de origen multifactorial y asociada al consumo insuficiente del nutriente, hábitos dietéticos inadecuados y algunas veces perteneciente al estrato socioeconómico bajo. Probablemente, la consecuencia más importante de la deficiencia de hierro, sea su asociación a alteraciones en el desarrollo del Sistema Nervioso Central, particularmente en etapas tempranas de la vida. ¹

1.1 Metabolismo del hierro

El hierro es el cuarto elemento más abundante en la Tierra, involucrado en muchas reacciones enzimáticas de la célula.² La fuente de aporte son los alimentos ricos en proteínas. El hierro presente en los alimentos se encuentra en forma de hierro hemático (hierro hem o hemínico) o bien de hierro no-hemático (no-hem o nohemínico). El primero se caracteriza por su alta solubilidad, que permite la fácil absorción por la mucosa intestinal que cuenta con receptores específicos para su absorción, lo que hace que su biodisponibilidad sea alta.

El hierro hemínico se encuentra fundamentalmente en tejidos animales: carne de cerdo, de res (especialmente hígado y riñones) aves y pescados. El hierro no-hemínico está presente en alimentos de origen vegetal como algunas verduras de tallo rojizo, en frutos como duraznos, ciruelas, manzanas, uvas pasas; en productos lácteos y huevo.³ La mayor

¹ Orozco-Alatorre, L. G., Romero-Velarde, E., Vásquez-Garibay, E. M., & Nápoles-Rodríguez, F. (2007). Factores socioeconómicos y dietéticos asociados a deficiencia de hierro en preescolares y escolares de Arandas, Jalisco. *Bol Med Hosp Infant Mex*, 64(6), 370-376.

² Sarika Arora and Raj Kumar Kapoor (2012). *Iron Metabolism in Humans: An Overview*, Iron Metabolism, Dr. Sarika Arora (Ed.), ISBN: 978-953-51-0605-0, InTech, DOI: 10.5772/39031.

³ Orozco-Alatorre L. G., Op. Cit., p. 87



parte del hierro de la alimentación se encuentra en la forma férrica (Fe^{3+}), en tanto que la forma ferrosa (Fe^{2+}) es la que se absorbe.⁴



Fig.1. Alimentos fuente de hierro

El hierro es un metal de transición cuya principal función en el cuerpo humano es, unido a la hemoglobina (Hb), transportar oxígeno.⁵ Es un elemento crucial en la formación de todas las células, aunque las necesidades de cada tejido varían durante el desarrollo. Al mismo tiempo, el organismo tiene que defenderse a si mismo del hierro libre que es muy tóxico, pues participa en reacciones químicas que generan radicales libres como el O_2 y el OH^- .⁶

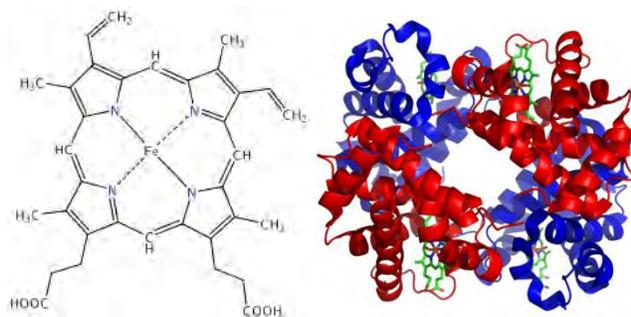


Fig. 2. Hemoglobina. Estructura química

⁴ Ganong, W. F., Fisiología Médica, 23a ed, México, Manual Moderno, 2010.

⁵ Martínez JM, Palencia Domínguez MT. Hierro y hemoglobina. En Fuentes Arderiu X, compilador. Bioquímica clínica y Patología molecular. Vol. II. 2ª ed. Barcelona: Reverte; 2008. p. 763- 774.

⁶ Harrison, Eugene y Wald. Principios de medicina interna. 17ª ed. México: Ed.Int. McGraw-Hill; 2009.

El hierro también forma parte de sustancias como la mioglobina, la cual transporta y almacena oxígeno en los músculos durante su contracción, y las enzimas de la cadena respiratoria mitocondrial, entre ellas el sistema de citocromos mitocondriales. Sin él, las células pierden su capacidad de transporte electrónico y su metabolismo energético, con consecuencias de anemia y disminución del aporte de O_2 a los tejidos.

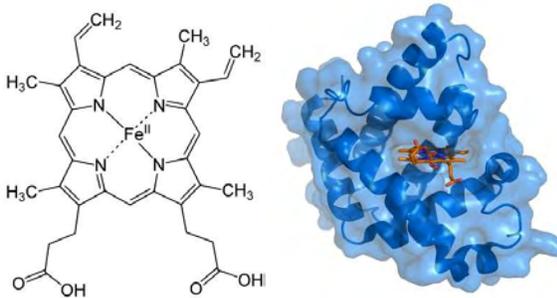


Fig. 3. Mioglobina. Estructura química

1.2 Ciclo del hierro

El metabolismo del hierro, requiere una coordinación específica entre los mecanismos de absorción, transporte, utilización y reserva.

1.2.1 Absorción

La absorción del hierro es regulada por células del epitelio intestinal, mientras que el control de las reservas depende de un sistema coordinado en el que intervienen tres proteínas que regulan los mecanismos de transporte (transferrina), reserva (ferritina) y utilización del hierro por las células (receptores de transferrina). Este metal, absorbido del alimento o liberado desde los depósitos, circula en el plasma unido a la transferrina y se absorbe específicamente en el duodeno y primera porción del yeyuno.



Durante la infancia y la adolescencia el organismo necesita un mayor aporte de hierro para completar el desarrollo. Los niños absorben cantidades superiores, así como mujeres, para compensar sus pérdidas durante la menstruación y el embarazo.

El hierro contenido en la carne es el que se absorbe más fácilmente, ya que atraviesa directamente la mucosa intestinal por difusión simple. El hierro presente en otros alimentos se absorbe mediante transporte activo, y sólo en forma reducida, por lo que las propiedades fisicoquímicas del medio y la presencia de ciertos compuestos de la dieta, influyen en su absorción. El hierro suele formar complejos insolubles con sustancias como iones oxalacetato, fitato, tanato y fosfato, y esto disminuye su absorción. Además, ciertas entidades moleculares, como el ascorbato, los aminoácidos, el lactato, el piruvato, el succinato o la fructosa, facilitan la absorción de hierro. El jugo gástrico, por su efecto reductor del ácido clorhídrico, desempeña un importante papel en la absorción de hierro. Otro factor que puede modificar la absorción del hierro, es la motilidad intestinal.⁷

1.2.2 Transporte

El hierro pasa desde las células de la mucosa intestinal a la sangre y se une a una transferrina, proteína biglobulada con dos sitios de unión para el hierro unidos por un puente disulfuro, cada subunidad puede fijar una única molécula de transferrina. El resto del hierro que permanece en las células de la mucosa en forma de ferritina, se pierde con la descamación de éstas hacia la luz intestinal.

⁷ Martínez, Op. Cit., p. 763



1.2.3 Utilización celular

Todos los tejidos y las células poseen un receptor específico para la transferrina según sus necesidades. La máxima concentración de éstos receptores es en los eritroblastos (80% del total de los receptores del cuerpo). Para que el hierro penetre en el interior del citoplasma celular, la transferrina que lo transporta, debe unirse previamente a un receptor específico de membrana, presente en casi todas las células del organismo. Las células con mayor número de receptores de transferrina son las que necesitan mayor aporte de hierro, como los precursores de los eritrocitos (eritroblastos y reticulocitos), o las que intervienen activamente en su mecanismo de reutilización (hepatocitos).

El paso de hierro al interior de las células se produce en varias etapas; en primer lugar, existe un contacto de la transferrina con el receptor, posteriormente, mediante pinocitosis, el complejo hierro-transferrina-receptor se incorpora al interior del citoplasma y queda dentro de una vacuola, en cuyo interior, a pH bajo, se produce la liberación del hierro y la unión a la apoferritina (transferrina que no transporta hierro).

Una vez en el interior de la célula, el 65% del hierro es utilizado para la síntesis de hemoglobina, 10% para la de mioglobina, 5% para síntesis de citocromos y el 20% restante se acumula en forma de ferritina y hemosiderina.

Mientras que el complejo transferrina-receptor se recicla hacia la superficie de la célula, la inmensa mayoría de la transferrina se vuelve a liberar hacia la circulación, el receptor de transferrina se ancla nuevamente a la membrana celular.



En el interior de la célula eritroide, el hierro que excede la cantidad necesaria para la síntesis de hemoglobina se une a una proteína de almacenamiento, la apoferritina, para formar ferritina. Este mecanismo de intercambio de hierro se puede incorporar a otras enzimas o almacenarse. El hierro incorporado a la hemoglobina entra más tarde en la circulación cuando los nuevos eritrocitos se liberan de la médula ósea. Este hierro forma parte, entonces, de la masa eritrocitaria y no vuelve a estar disponible para su reutilización hasta que muere el eritrocito.

En una persona normal, el promedio de vida de un eritrocito es de 120 días. Al final de su vida, el eritrocito es reconocido como envejecido por las células del sistema reticuloendotelial, que lo fagocitan. Una vez en el interior de la célula reticuloendotelial, la hemoglobina del eritrocito ingerido se degrada, la globina y otras proteínas pasan a integrar las reservas de aminoácidos, y el hierro se devuelve a la superficie de la célula reticuloendotelial, donde se presenta a la transferrina circulante.

1.2.4 Reserva

Los principales depósitos de hierro del organismo son los macrófagos de la médula ósea, células retículoendoteliales, el bazo y el hígado, donde se halla incorporado a la ferritina y la hemosiderina.

1.2.5 Balance de hierro nutricional

El balance de hierro del organismo está estrictamente controlado y diseñado para conservar el hierro con vistas a su reutilización. No existe una vía de excreción y los únicos mecanismos de pérdida de hierro del cuerpo son: la pérdida sanguínea (hemorragia digestiva, menstruación u otras formas de



hemorragia) y la descamación de células epidérmicas de la piel, el intestino y las vías genitourinarias.

Normalmente la única vía por la que llega hierro al organismo es a través de la absorción a partir de alimentos o del hierro medicinal tomado por vía oral; también puede entrar al organismo por transfusiones de eritrocitos o inyecciones de complejos de hierro. El margen de hierro disponible para la absorción y las necesidades de hierro de los lactantes en crecimiento y las mujeres, es estrecho; esto explica la alta prevalencia de ferropenia en el mundo.

Los lactantes, los niños y los adolescentes pueden ser incapaces de mantener un balance de hierro normal por las demandas de crecimiento. Durante los dos últimos trimestres del embarazo las necesidades diarias de hierro aumentan, por esta razón, en los países desarrollados se prescriben suplementos de hierro a mujeres embarazadas de manera casi universal.⁸

1.3 Anemia por deficiencia de hierro

1.3.1 Concepto

La deficiencia de hierro (ferropenia) es una de las formas más prevalentes de malnutrición, ocurre en todas las etapas de la vida, pero se presenta con mayor frecuencia en mujeres embarazadas y niños pequeños. Es la forma más común de las anemias, no importando la edad, sexo, lugar de residencia o estatus social. Es originada por la disminución de hierro disponible para la eritropoyesis y sus causas más frecuentes en la edad pediátrica son el aporte insuficiente en la dieta y el incremento en las demandas.⁹

⁸ Ganong, Op. Cit., p. 630

⁹ Martínez R. Salud y enfermedad del niño y del adolescente. 6a. ed. México. El manual Moderno. 2009.



1.3.2 Etiología

Los factores de riesgo más importantes incluyen: bajo consumo y pobre absorción de hierro en periodos de la vida donde las necesidades de hierro son especialmente elevadas.

Otras causas de anemia son pérdidas de sangre como resultado de la menstruación o infecciones parasitarias como anquilostomiasis, ascariasis y esquistosomiasis, que pueden disminuir las concentraciones de hemoglobina en sangre; también infecciones agudas y crónicas como malaria, cáncer, tuberculosis y VIH, además la presencia de deficiencias de otros micronutrientes como vitamina A y B₁₂, folatos, riboflavina y cobre.¹⁰

1.3.3 Periodo prepatogénico

En los seres humanos, el hierro está distribuido en diversos compartimentos, principalmente en la hemoglobina. Los niveles normales de hemoglobina, varían con la edad, sexo y estado fisiológico. (Tabla 1). Evidencias estadísticas y fisiológicas indican que la distribución de hemoglobina varía también con el tabaquismo y la altitud.

| Edad/Género | Valores de Hemoglobina (g/l) |
|--------------------------------------|------------------------------|
| Niños (0.50-4.99 años) | 110 |
| Niños (5.00-11.99 años) | 115 |
| Niños (12.00-14.99 años) | 120 |
| Mujeres no embarazadas (≥15.00 años) | 120 |
| Mujeres embarazadas | 110 |
| Hombres (≥15 años) | 130 |

Tabla 1. Valores de Hemoglobina para determinar anemia (OMS)¹¹

¹⁰ Benoist, B. D., McLean, E., Egll, I., & Cogswell, M. (2008). Worldwide prevalence of anaemia 1993-2005: WHO global database on anaemia. World Health Organization.

¹¹ Ibid., p. 4



1.3.3.1 Agente

En los recién nacidos el hierro procede exclusivamente de la madre y la cantidad total es en promedio de 80 mg/kg. Cifra que decrece paulatinamente hasta llegar a 40 mg/kg al año de edad. Después del nacimiento, el hierro procede de la dieta. Los requerimientos dietéticos diarios, se han calculado en 1.5 mg de hierro/kg de peso/día en menores de 1 año. 1.0 mg/kg al año de edad, y 0.5% mg/kg a los 18 meses, valores relacionados al incremento de la masa corporal.

El promedio de absorción es del 10% de lo ingerido, esta cifra se modifica según los requerimientos corporales. La presencia de proteínas en la dieta facilita y mejora la absorción. Las pérdidas diarias de hierro ocurren por descamación celular en el tubo digestivo, tracto urinario, uñas y cabello, o por sudoración.

1.3.3.2 Huésped

Las causas más frecuentes en los lactantes, son:

- a. El aporte inadecuado por dietas pobres en hierro.
- b. El incremento en las demandas ocasionado por el aumento de masa corporal propio de los pequeños.
- c. Las infecciones repetidas que condicionan el aporte calórico.

En algunos niños las proteínas de la leche de vaca pueden causar irritación de la mucosa intestinal y causar sangrado, por lo tanto, déficit de hierro. El *Helicobacter pylori* es capaz de conducir a deficiencia de hierro y anemia entre lactantes y niños. En las adolescentes, la pérdida por menstruación constituye la primera causa de deficiencia de hierro, seguida del aporte insuficiente.



1.3.3.3 Ambiente

La distribución irregular de la riqueza y deficiencia de cultura médica en la población, hacen que los alimentos ricos en hierro, no estén disponibles o no sean consumidos por toda la población. El consumir —“alimentos chatarra” facilita la aparición de procesos infecciosos gastrointestinales que conducen a defectos de absorción de hierro.

1.3.4 Período Patogénico

- *Fisiopatogenia*

La deficiencia de hierro, cursa por diferentes etapas de severidad: en las primeras, hay disminución de los depósitos de metal, el hierro sérico se mantiene en cifras normales y no se hace evidente la anemia. En estados intermedios sucede lo contrario y en etapas tardías se acentúa la anemia con presencia de datos de deficiencia de hierro a nivel tisular.

En fases tempranas, donde no existe anemia, aumenta la proporción de hierro absorbido a nivel intestinal; en la médula ósea, los eritroblastos maduran correctamente. Los datos de anemia son producidos por la disminución de la hemoglobina, pigmento transportador de oxígeno, que origina decoloración de tegumentos (palidez) e hipoxia tisular; además de manifestaciones en el sistema nervioso como apatía e indolencia, taquicardia, disnea, palpitaciones, soplos funcionales y hasta cardiomegalias en el sistema circulatorio; en el sistema locomotor: astenia, adinamia y fatiga fácil.

Las manifestaciones debidas a hipoferrremia son: cabello delgado y quebradizo, uñas frágiles, quebradizas, aplanadas, cóncavas o con manchas blanquecinas en su superficie; en estadios muy avanzados, aparecen membranas en hipofaringe y esófago que originan disfagia alta, empeorando la situación nutricional del paciente. En la cavidad oral se presenta queilitis



angular, palidez de la mucosa oral, glositis, glosodinia, predisposición a candidiasis, entre otras¹².



Fig.5. Manifestaciones clínicas de la anemia por deficiencia de hierro.

El paciente con deficiencia temprana suele tener alteraciones neuropsiquiátricas; problemas de coordinación neuromuscular, incapacidad para el logro de metas, dificultad para socializar, así como disminución de los logros en matemáticas.

1.3.5 Prevención Primaria

Como medidas de prevención es recomendable:

1. Indicar lactancia materna y mantenerla por lo menos durante 6 meses; posteriormente ablactación que incluya alimentos ricos en hierro.

¹² Crispian Scully, Medical Problems in Dentistry, 6a. ed. Elsevier Health Sciences, 2010, p. 126



2. Incentivar a los padres en la preparación de alimentos para que se consuman aquellos que sean ricos en hierro.
3. Indicar profilaxis con hierro oral en la mujer gestante y en niños de 6 a 12 meses de edad.¹³

1.3.6 Prevención Secundaria

- Diagnóstico precoz y tratamiento oportuno

Debe sospecharse con base en los datos de palidez e hipoxia tisular, en el lactante con alimentación no complementada con hierro, en aquellos con antecedentes de prematurez o infecciones repetidas, en productos de gestación múltiple o de las madres anémicas en el momento del parto y en las adolescentes con polimenorrea o hipermenorrea.

En el laboratorio el paciente resulta con niveles de hemoglobina por debajo de las cifras consideradas normales para su edad y sexo. El diagnóstico se confirma con la determinación de hierro sérico (50 $\mu\text{g}/\text{dL}$ o menor), la capacidad de fijar hierro (tranferrina) está elevada y la ferritina se encontrará menor a 10 $\mu\text{g}/\text{dL}$.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con otras anemias nutricionales como las debidas a deficiencia del ácido fólico o vitamina B₁₂, ocasionales en edades tempranas de la vida.

Puede emplearse la vía oral o parenteral. En la vía oral se usan sales de hierro en solución o comprimidos, según la edad del paciente. La dosis en niños de menos de 15 kg de peso es de 5 mg de hierro/kg/día y en mayores se emplea la mitad de la dosis. En los lactantes se adiciona el hierro al biberón, iniciando con 3 o 4 gotas al día para ir incrementando una gota cada 2 a 3 días hasta llegar a 20 gotas en 1 o 2 biberones según la tolerancia del

¹³ <http://www.imss.gob.mx/profesionales/guiasclinicas/Documents/415GRR.pdf>



paciente. El suministrar hierro con el estómago vacío o en soluciones no lácteas, mejora su absorción, pero se incrementa la intolerancia. El tiempo requerido para el tratamiento depende del grado de deficiencia del enfermo. Pueden producirse fallas por tratamientos incompletos debidos con frecuencia a inconstancia de la madre o a efectos secundarios como náuseas, vómito, constipación intestinal, diarrea o flatulencia. El emplear medicamentos adicionados con vitamínicos, aminoácidos y otros, sólo aumenta el costo de la medicación sin mejorar ostensiblemente la respuesta.

- Limitación del daño

El manejo adecuado impide la cronicidad y agravamiento de la anemia, limita los daños neurológicos que suelen aparecer y mejora la disfagia. En los niños de peso bajo se promueve la ganancia de peso, el apetito y el desarrollo psicomotor y mental.

1.3.7 Recomendaciones para el tratamiento odontopediátrico

Se recomienda diferir el tratamiento dental de los niños que presenten anemia severa, realizando solamente las intervenciones necesarias y consultando con el pediatra del paciente. Es preferible programar citas de corta duración, por la mañana. Si los pacientes presentan alteraciones de la mucosa oral, los aditamentos removibles pueden ser mal tolerados.

En la práctica habitual, no es frecuente que el dentista indique un recuento hematológico, salvo que el tratamiento dental sea realizado bajo anestesia general.¹⁴

¹⁴ Boj, J.R., Catalá, M., García-Ballesta, C., Mendoza A. Odontopediatría. La evolución del niño al adulto óven Ripano, Barcelona; 2011, p. 656



2. PERSPECTIVA EVOLUTIVA Y NUTRICIONAL DE LA DEFICIENCIA DE HIERRO

La deficiencia de hierro se ha propagado tanto, que actualmente afecta a toda la población mundial, independientemente de la raza, cultura u origen étnico. A pesar de los últimos avances en la medicina moderna y la mejora de la nutrición, así como la fácil disponibilidad del hierro oral a costos accesibles, no existe una explicación contundente de la extensión de deficiencia de hierro a nivel mundial.

Años atrás, la cultura humana cambió profundamente con la Revolución Agraria. Cuando los humanos adoptaron la agricultura como forma de vida, que junto con la domesticación de animales tuvieron grandes efectos entre los primeros asentamientos humanos, su dieta comenzó a ser deficiente en hierro y una nueva epidemia de infecciones emergió debido al hacinamiento y otros cambios en el estilo de vida. Muchos años antes de la Revolución Agraria, los cazadores y recolectores eran genética y culturalmente adaptados a una dieta basada en carne principalmente. En el periodo agrario, el consumo de carne y por lo tanto el consumo de hierro disminuyó dramáticamente. La dieta se basó principalmente en cereales y era rica en fitatos, los cuales reducen la absorción de hierro. Se consumían huevos y productos lácteos que son ricos en lactoferrina, proteína con efecto quelante de hierro.

En la época de los 60, se propuso que las proteínas de origen animal ayudaban en la absorción del hierro, llegando a la conclusión de que la proteína de origen animal estaba implicada en este proceso. No obstante se



ha demostrado que la caseína, proteína de la leche, no muestra un efecto positivo en la absorción del hierro.¹⁵

Actualmente existe evidencia sobre el efecto protector de la deficiencia de hierro ante enfermedades infecciosas como malaria y tuberculosis, como lo demuestran diversos estudios, médicos y antropológicos.

Los factores de riesgo nutricionales para la deficiencia de hierro, casi siempre son los siguientes y pueden presentarse combinados:

1. Baja biodisponibilidad del hierro en plantas.
2. Bajo consumo de carne. Las carnes rojas tienen mayor contenido y mayor biodisponibilidad de hierro que las plantas.
3. Bajo contenido y biodisponibilidad de hierro en la leche materna.
4. Consumo de leche de vaca, pues tiene menor biodisponibilidad y además incrementa la pérdida de hierro.
5. Consumo de té y café, ya que disminuye la absorción de hierro.
6. La demanda de crecimiento. En la infancia y adolescencia, periodos donde incrementa la demanda del nutriente.
7. Inicio del periodo menstrual.
8. Embarazos múltiples.

Todos estos factores son importantes porque son estadios fisiológicos y comprenden una parte normal en la vida. Por ejemplo, el periodo menstrual es la principal razón de una mayor incidencia de deficiencia de hierro en las mujeres en comparación con los hombres; incluso contribuye a la deficiencia de hierro en el embarazo. Es por esto que los recién nacidos, hijos de madres con deficiencia de hierro son más propensos a presentar niveles

¹⁵ Otegui, A. U., Sanz, J. M. M., & Muniesa, P. G. (2010). Intervención dietético-nutricional en la prevención de la deficiencia de hierro. *Nutrición clínica y dietética hospitalaria*, 30(3), 27-41.



bajos de hierro, que los recién nacidos cuyas madres no presentan esta característica. Por sí sola, la menstruación es factor de riesgo más importante para la deficiencia de hierro.

La leche materna contiene hierro que tiene gran afinidad a la lactoferrina, por eso, el hierro no puede ser absorbido fácilmente en el tracto intestinal del lactante. Niños alimentados únicamente con leche materna, presumiblemente desarrollaran una deficiencia de hierro dentro de un lapso de 6 meses. La lactoferrina tiene propiedades antibacteriales, pues se encuentra presente en otros fluidos y en gránulos de neutrófilos, que juegan un papel importante en la protección no-inmunológica contra infecciones.

Aunque la leche es un recurso pobre en hierro, generaciones anteriores, amamantaban a los niños durante 2 años, incluso hasta los 4 años. Actualmente, el periodo de amamantamiento se ha reducido, además se considera como factor de riesgo a insuficiencia de hierro —cuando no se administran suplementos orales”.¹⁶

Muchas personas no alcanzan los requerimientos nutricionales de hierro, por las interacciones alimentarias, por aumento en los requerimientos, por problemas de absorción o por la restricción voluntaria de ciertos alimentos. Se ha visto que los niveles de ferritina de los vegetarianos son más bajos. Muchos estudios llegan a la conclusión de que los vegetarianos tienen una mayor probabilidad que los omnívoros de tener una deficiencia de hierro no anémica, aunque la absorción de hierro en los vegetarianos puede estar aumentada al tener los depósitos más bajos.¹⁷

¹⁶ Denic, S., & Agarwal, M. M. (2007). Nutritional iron deficiency: an evolutionary perspective. *Nutrition*, 3(7), 603-614.

¹⁷ Otegui, Op. Cit. p.28



3. CARIES DENTAL

3.1 Concepto

Existen diversas definiciones de la caries dental, básicamente puede definirse como una enfermedad infecciosa, trasmisible, multifactorial, crónica y en general de progresión lenta caracterizada por la destrucción de los tejidos del diente como consecuencia de la desmineralización provocada por los ácidos que se generan durante el metabolismo bacteriano de carbohidratos sobre la superficie dentaria.¹⁸

La caries dental es de origen multifactorial, entre los principales factores que favorecen el desarrollo y establecimiento de la enfermedad, se encuentran: las condiciones inmunológicas del huésped, la virulencia de las bacterias relacionadas a esta enfermedad, el pH salival, falta de higiene oral, alta ingesta de azúcares (sacarosa), malformaciones congénitas de las estructuras orales y anomalías dentales.¹⁹

3.2 Etiología de la caries

3.2.1 Biopelícula Dental

Es un depósito adherido sobre la superficie dentaria, de diversas comunidades de bacterias inmersas en una matriz extracelular de polisacáridos. El desarrollo de la biopelícula ocurre en dos fases: En la primera, las proteínas de la superficie bacteriana interactúan con la película adquirida; en la segunda fase la placa se forma por agregación y co-

¹⁸ Guedes-Pinto, Bonecker, Martins, Rodrigues. Fundamentos de Odontología – Odontopediatría,

¹⁹ Napimoga, M. H., Höfling, J. F., Klein, M. I., Kamiya, R. U., & Gonçalves, R. B. (2005). Transmission, diversity and virulence factors of *Streptococcus mutans* genotypes. *Journal of oral science*, 47(2), 59-64.



agregación de bacterias de la misma especie o de otras especies, al mismo tiempo que se produce la matriz extracelular de polisacáridos.



Fig.6 Microfotografía electrónica de barrido de la biopelícula dental que muestra la disposición típica en forma de “mazorca”.²⁰

Para depositarse la biopelícula dental sobre una superficie dentaria, es necesaria la formación previa de la película adquirida, que es una capa orgánica acelular, granular, libre de microorganismos y constituida por glucoproteínas de la saliva y del fluido gingivo-crevicular, y proteínas adsorbidas rápida y selectivamente sobre la superficie del esmalte recién pulida. Este recubrimiento se considera insoluble a los fluidos bucales, es de 0.1 a 1 mm de grosor, y tiene función protectora de la superficie dental. Productos bacterianos también forman parte de su composición. La película adquirida cicatriza, repara y protege el esmalte, posee permeabilidad selectiva del flúor y de ácidos hacia el interior del esmalte y de sales minerales hacia el exterior. La principal función es la de protección entre dientes vecinos y la mucosa bucal.^{21 22}

²⁰ Siqueira, J. F., & Lopes, H. P. (2001). Bacteria on the apical root surfaces of untreated teeth with periradicular lesions: a scanning electron microscopy study. *International endodontic journal*, 34(3), 216-220.

²¹ Boj, Op. Cit, p. 212

²² Bordoni N, Escobar A, Castillo M. Odontología pediátrica. La salud bucal del niño y el adolescente en el mundo actual. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2010, p. 148



A las 24 horas, las bacterias se adhieren a los receptores de la película adquirida. Los primeros microorganismos suelen ser bacterias cocos gram positivos, principalmente estreptococos; posteriormente otras bacterias se adhieren sobre la superficie dentaria o específicamente a las células ya adheridas, co-agregación de anaerobios facultativos y gram negativos; a los 7-14 días aparecen los últimos colonizadores que son anaerobios obligados. La flora de la biopelícula varía en su composición según la superficie dentaria donde habita.

Cuando hay cambios en el medio, por ejemplo un exceso de carbohidratos, se rompe la homeostasis y las bacterias se desplazan a las coronas dentarias, que son de predominio aerobio y en situaciones de escaso aporte de carbohidratos se desarrollan determinadas cepas de estreptococos: *S. oralis*, *S. sanguis*, *S. mitis*, adheridos a la superficie dentaria por dextranos que son solubles en agua y por tanto, su unión a la superficie dentaria es reversible; producen ácidos orgánicos que son fácilmente neutralizados por la saliva. En estas mismas superficies, en presencia abundante de carbohidratos refinados, se produce un aumento de las cepas consideradas más cariogénicas: el grupo *S. mutans* y lactobacilos que producen fundamentalmente ácido láctico más difícil de neutralizar.

Ciertos rasgos fenotípicos del grupo *S. mutans* explican la especial virulencia de esta familia de bacterias. Uno de ellos es la capacidad de adherirse a las superficies del huésped.

El *S. sobrinus*, es una especie de la familia *S. mutans*, también acidógena y acidúrica, que puede producir glucanos; la aparición conjunta de las dos especies hace al medio bucal más propenso a la caries. En cuanto al lactobacilo, a diferencia del *S. mutans*, coloniza primero superficies



mucosas como la lengua y parece que tendría un papel más importante en las lesiones de caries avanzadas.

En ambientes de pH ácido por debajo de 5.5, además de las bacterias intrínsecamente acidúricas (cariógenas) mencionadas, se han encontrado estreptococos menos ácido-tolerantes que se han adaptado al nuevo medio, así como cepas de actinomices y cándidas; todas podrían tener un papel inductor en la desmineralización.²³

3.2.2 Sustrato

Las bacterias cariogénicas dependen de una fuente de sustrato externa para producir energía y polisacáridos extracelulares adhesivos (glucanos), siendo el ácido, el producto colateral de dicho metabolismo. Este sustrato consiste en la ingesta de azúcares fermentables en el medio bucal, que son carbohidratos simples, mono y disacáridos, principalmente glucosa, fructosa y sacarosa; éste último es el más cariogénico, ya que es el único sustrato del que se sirve el *S. mutans* para producir glucanos.

Los carbohidratos más complejos no son solubles en el fluido bucal, deben ser metabolizados previamente a maltosa por la amilasa salival antes de que los pueda utilizar la placa bacteriana, por tanto, la mayor parte de estos carbohidratos sufren aclaramiento bucal antes de que puedan ser metabolizados.

Sin embargo, la forma y frecuencia del consumo es más importante que la cantidad de azúcares consumida. La desmineralización del esmalte es proporcional a la combinación de un pH bajo y la duración del contacto de

²³ Boj, Op. Cit. P.213



dicho pH de la biopelícula con la superficie dentaria; por tanto, la mayor frecuencia de la ingesta entre horas o la presencia de azúcares más viscosos que favorecen su retención sobre las superficies dentarias o un déficit de aclaramiento bucal facilitan la aparición de caries, al prolongar los niveles de pH bajos en el medio bucal.

3.2.3 Factores del huésped

a. El diente

El órgano dentario en sí mismo, ofrece puntos débiles que predisponen al ataque de caries, por ejemplo:

- La anatomía del diente: Hay zonas que favorecen la retención de biopelícula o que el acceso de la saliva está limitado; es por esto que las fosetas y fisuras, la superficies proximales, la zona cervical al área de contacto y a lo largo del margen gingival, son las más predispuestas.
- La disposición de los dientes en la arcada: el apiñamiento, la constitución del esmalte, deficiencias congénitas o adquiridas como la hipoplasia del esmalte pueden favorecer la caries.
- La edad posteruptiva del diente: La susceptibilidad a la caries es mayor, inmediatamente después de la erupción del diente y disminuye con la edad.²⁴

b. La saliva

Básicamente interviene como un factor protector del huésped, entre sus mecanismos se incluyen:

²⁴ Boj. Op. Cit. p. 214



- Limpieza mecánica.
- Capacidad de neutralizar las disminuciones de pH en el medio bucal producido por la acción bacteriana de la placa dental.
- Propiedades antibacterianas, gracias a proteínas y enzimas: lactoferrina, lisozima, peroxidasas e inmunoglobulinas, principalmente IgA producida por las glándulas salivales que inhiben la adhesión de las bacterias al esmalte.
- Componentes que inhiben la desmineralización dentaria y favorecen la remineralización, tanto orgánicos (glucoproteínas, enzimas, inmunoglobulinas) como inorgánicos (fosfato, hidrógeno, iones flúor, calcio, etc).²⁵

Así, la biopelícula dental, el sustrato y el diente se consideran los tres prerrequisitos para el desarrollo de la lesión cariosa; sin embargo, actualmente numerosos investigadores han aumentado factores que afectan la interacción entre estos tres elementos.

²⁵ Boj, J.R., Op. Cit., p. 214.

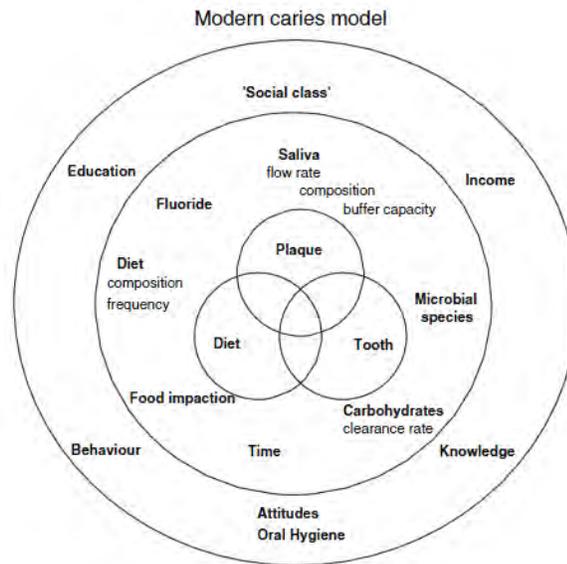


Fig.7 Modelo actual de caries. En 1960 Keyes diseñó la triada central de la figura, posteriormente varios autores aumentaron el modelo incluyendo factores que afectan la interrelación entre los tres primeros prerequisites.²⁶

3.3 Adquisición, transmisión y establecimiento de la microbiota cariogénica en niños

La mayoría de los niños adquieren la cepa de *S. mutans* mediante transmisión vertical, por medio de la saliva a través de la madre; también puede transmitirse de forma horizontal, por otros miembros de la familia, cuidadores e incluso en guarderías por otros niños; a medida que el niño incrementa los contactos sociales, aumenta la posibilidad de adquirir la bacteria.

Las superficies duras no descalcificadas son las que proporcionan mejores condiciones de adhesión para *S. mutans* y anteriormente se asumía

²⁶ Van Loveren, C., Broukal, Z., & Oganessian, E. (2012). Functional foods/ingredients and dental caries. *European journal of nutrition*, 51(2), 15-25.



que la colonización se iniciaba con la erupción de los incisivos, actualmente estudios recientes han detectado esta bacteria en niños predestados, lo que indica una posible evidencia de que la mucosa oral puede tener un papel inicial en el establecimiento de *S. mutans*; la lengua, por ejemplo, podría ser un reservorio importante.²⁷

La transmisión materna del *S. mutans* ocurre en la mayoría de los niños entre los 19 y 31 meses de vida, edad mediana (26 meses), periodo conocido como “~~er~~ ventana de infectividad”, que puede variar de forma individual o dependiendo de la comunidad donde vive el niño. Recientemente se introdujo el término “~~er~~ segunda ventana de infectividad” durante la aparición de los dientes de la segunda dentición. Antes de los 2 años de edad, la boca ya ha sido colonizada por *Actinomyces* sp. A esta edad predomina *A. odontolyticus* y le sigue *A. naeslundii*.²⁸

²⁷ Berkowitz, R. J. (2006). Mutans streptococci: acquisition and transmission. *Pediatric Dentistry*, 28(2), 106-109.

²⁸ Bordoni N., Op. Cit., p. 136



4. CARIES DE INFANCIA TEMPRANA (CIT)

En 1978, la Academia Americana de Odontopediatría (AAPD), junto con la Academia Americana de Pediatría, introdujo el término "Caries del Biberón", para definir una forma severa de caries asociada al uso prolongado del biberón. Recomendaciones iniciales se limitaban a los hábitos de alimentación, concluyendo que dicha entidad podría evitarse si se suspendía el uso del biberón poco después del primer año de vida.²⁹

Posteriormente se consideró la lactancia materna a libre demanda como un factor causal. Sin embargo, se reconoce que este cuadro clínico característico no sólo es causado por las prácticas inadecuadas de alimentación, sino que también es una enfermedad infecciosa de causa multifactorial.³⁰

4.1 Nomenclatura

Muchos autores, durante años se refirieron a esta patología como caries de biberón, término que consideraba como único factor etiológico a esta entidad, de manera implícita. También se utilizaron denominaciones como: caries rampante, caries de incisivos, caries labial, caries circunferencial, caries del lactante, caries de aparición temprana, caries de la alimentación, boca de botella nocturna, caries vestibular, caries anterior en los dientes maxilares, entre otros.^{31 32}

²⁹ Boj, Op. Cit., p. 315

³⁰ American Academy of Pediatric Dentistry. (2011). Policy for early childhood caries (ECC): Classifications, consequences and preventive strategies. *Pediatr Dent. Reference Manual*. V. 34, N. 6. 12/13

³¹ Boj, Op. Cit., p. 315

³² Bordoni Op. Cit.



Sin embargo, el término inglés utilizado de manera universal en la literatura —“Early Childhood Caries”: —ECC³³ es el término que mejor refleja la etiología multifactorial de esta patología en una determinada etapa de la vida. La denominación Caries de Infancia Temprana y su acrónimo CIT es la traducción más fiel a dicho término.

4.2 Definición

La Caries de Infancia Temprana se define como la presencia de 1 o más dientes cariados (lesiones cavitadas o no cavitadas), perdidos o ausentes (por caries) y superficies obturadas de cualquier diente primario en un niño de 71 meses de edad o menos. En los niños menores de 3 años de edad, cualquier señal de caries en superficies lisas es indicativa de Caries de Infancia Temprana Severa (CIT-S). Se considera como Caries de Infancia Temprana Severa (CTI-S), cuando en niños menores de 3 a 5 años el índice CPO es ≥ 4 ; a los 4 años, ≥ 5 y a los 5 años ≥ 6 .³³

4.3 Etiología

Se asocia frecuentemente con una dieta pobre y con higiene oral deficiente. Entre los factores etiológicos se encuentran: alimentación frecuente con biberón y/o vasos entrenadores con contenidos líquidos azucarados, alimentación con seno materno a libre demanda más allá de la edad recomendada para el destete y lactancia artificial o materna mantenida durante el sueño de forma habitual.^{34 35}

³³ American Academy of Pediatric Dentistry. Definition of Early Childhood Caries (ECC)

³⁴ Boj, Op. Cit., p.316

³⁵ Çolak, H., Dülgergil, Ç. T., Dalli, M., & Hamidi, M. M. (2013). Early childhood caries update: A review of causes, diagnoses, and treatments. *Journal of natural science, biology, and medicine*, 4(1), 29.



Fig. 8 La alimentación con líquidos azucarados es un factor determinante para el desarrollo de la enfermedad.

4.3.1 Factores de riesgo microbiológicos

S. mutans y *S. sobrinus* son los principales microorganismos cariogénicos. Investigaciones han demostrado que en niños con CIT, el *S. mutans* se encuentra excedido en un 30%. A la inversa, la misma bacteria constituye generalmente menos del 0.1% de la flora de la placa bacteriana en niños libres de caries.

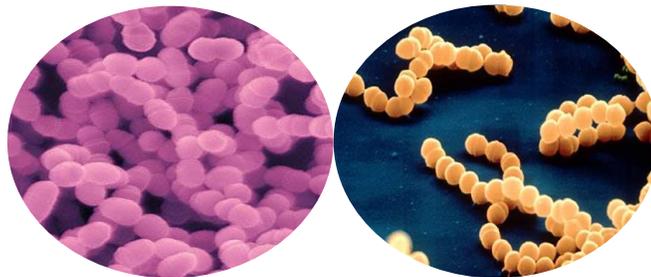


Fig. 9 *S. mutans* y *S. sobrinus*, principales microorganismos cariogénicos

Como se mencionó anteriormente, la adquisición del *S. mutans* en niños ocurre durante un periodo de edad bien delimitado que se conoce como “**ventana de infectividad**”. La transmisión vertical, también conocida



como transmisión madre-hijo, es la transmisión de una infección u otras enfermedades de la persona al cuidado hacia el niño. El mayor reservorio desde el cual los niños adquieren el *S. mutans* son las madres. La primera evidencia de este concepto proviene de los estudios de tipificación de bacterias donde el *S. mutans* aislado de las madres y sus recién nacidos demostró patrones de tipificación bacteriana idénticos.

4.3.2 Practicas de alimentación

El uso inapropiado del biberón tiene un papel central en la etiología y severidad de la enfermedad. La razón fundamental es el uso prolongado de biberones a la hora de dormir con contenido azucarado, especialmente lactosa. La alimentación por seno materno provee una nutrición perfecta y numerosos beneficios para la salud del niño, incluyendo menores riesgos de enfermedades gastrointestinales y respiratorias. Sin embargo, se ha demostrado que el contacto frecuente y prolongado de esmalte con la leche materna da lugar a condiciones acidogénicas y reblandecimiento del esmalte.



Fig.10 Uso prolongado del biberón a la hora de dormir.

Aumentar el tiempo por día que los carbohidratos fermentables están disponibles es el factor más significativo en modificar el equilibrio de remineralización a desmineralización. También la alimentación nocturna por seno materno, se asocia con un incremento en el riesgo de padecer CIT, especialmente después de los 12 meses de edad. Esto debido a que durante



la noche la insuficiente protección por la disminución del flujo salival nocturno provoca cambios en el equilibrio homeostático (desmineralización en lugar de remineralización).

4.3.3 Azúcares

El tiempo de exposición de los dientes a los azúcares es el principal factor de riesgo en la etiología de la Caries de Infancia Temprana. Se sabe que los ácidos producidos por las bacterias después del consumo de azúcares perduran durante 20-40 minutos. La capacidad de retención de la comida también se considera como un factor que contribuye a la desmineralización.

El riesgo a caries es mayor si los azúcares se consumen en alta frecuencia y se encuentran en formas que se retienen en boca durante períodos largos. Los azúcares extrínsecos no-lácteos están ampliamente implicados como causa de caries, mientras que los azúcares lácteos no. Sin embargo, el consumo de fórmulas lácteas para alimentación infantil, incluso sin sacarosa en su fórmula, han probado ser cariogénicas.

4.3.4 Factores socioeconómicos

Algunos estudios sugieren que la CIT se encuentra frecuentemente en niños que viven en condiciones de pobreza económica, que pertenecen a minorías étnicas y raciales, hijos de madres solteras o cuyos padres tienen escasos niveles de educación. En estas poblaciones debido a la malnutrición prenatal y perinatal, estos niños tienen mayor riesgo de desarrollar hipoplasia del esmalte y la exposición al fluoruro es probablemente insuficiente, además de la alta preferencia por alimentos azucarados. La posible influencia de los factores socioeconómicos en la salud dental puede ser consecuencia de las diferencias en los hábitos dietéticos.³⁶

³⁶ Çolak, H. Op. Cit.



4.4 Clínica

La Caries de Infancia Temprana es una forma virulenta de caries, que empieza justo después de la erupción. Se desarrolla en superficies lisas, progresando rápidamente y produciendo graves daños en la dentición.³⁷ El esmalte de los dientes temporales tiene un grosor y calcificación menor que los permanentes, favoreciendo al rápido avance de las lesiones.

Al inicio aparecen lesiones blancas de desmineralización en la cara vestibular y tercio cervical de la corona de los incisivos que avanzan afectando circunferencialmente a las caras palatinas de los incisivos, caninos y molares, en casos graves, los incisivos inferiores. Las lesiones desmineralizadas se convierten en lesiones francas cariosas en un periodo de 6-12 meses, causando cavitaciones color amarillo, café e incluso manchas negras.

Los dientes se afectarán según la cronología de la erupción, los incisivos al ser los primeros en erupcionar, serán siempre los más afectados. La explicación a este patrón de distribución de caries se basa en el contacto del biberón con leche o líquidos azucarados con los incisivos superiores y otros dientes, cuando los incisivos inferiores están fisiológicamente protegidos por la lengua.³⁸

Si el hábito se interrumpe en un momento en que los caninos o segundos molares no han erupcionado, éstos no se verán afectados. Las lesiones son múltiples, extensas y conducen a una rápida cavitación y destrucción de la corona, y si no se tratan con prontitud se produce un compromiso temprano del tejido pulpar.

³⁷ American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on Early Childhood Caries (ECC): Unique Challenges and treatment options. *Pediatr Dent*. Revised 2011.

³⁸ Zafar, S., Yasin-Harnekar, S., & Siddiqi, A. (2009). Early childhood caries: etiology, clinical considerations, consequences and management. *Int Dent SA*, 4(3), 24-36.



Clínicamente la CIT se presenta de las siguientes maneras:

4.4.1 Caries de Infancia Temprana tipo I (leve - moderada):

La existencia de lesiones cariosas aisladas, involucra a los incisivos y/o molares. La causa, usualmente es una combinación de restos alimenticios semisólidos o sólidos y falta de higiene oral. El número de dientes afectados incrementa a medida que persisten los hábitos cariogénicos. Se encuentra principalmente en niños de entre 2-5 años de edad.



Fig.11 Etapa inicial de la Caries de Infancia Temprana. Las lesiones se pueden arrestar con aplicación tópica de fluoruro y hábitos de higiene.³⁴

4.4.2 Caries de Infancia Temprana tipo II (moderada – severa):

Lesiones labiolinguales que afectan a los incisivos superiores, con o sin caries en molares, dependiendo de la edad del niño y el estadio de la enfermedad; los incisivos inferiores no se encuentran afectados. Este tipo de CIT se presenta poco después de la erupción del primer diente. Si no se controla, fácilmente se agravará.³⁹

³⁹ Zafar. Op. Cit., p. 30



Fig. 12 Caries de Infancia Temprana tipo II³⁵

4.4.3 Caries de Infancia Temprana tipo III (severa):

Las lesiones cariosas afectan casi todos los dientes, incluyendo los incisivos inferiores. Esta condición se encuentra frecuentemente entre los 3-5 años de edad. La condición es rampante y generalmente involucra superficies dentales con poca incidencia de caries.³⁵



Fig. 13 Caries de Infancia Temprana Severa, el progreso y severidad de la enfermedad puede provocar abscesos

4.5 Consecuencias

La CIT es un problema alarmante porque esta enfermedad se extiende entre niños pequeños y, si no se atiende, genera consecuencias físicas y funcionales serias que afectan la calidad de vida del niño, y en caso extremos la muerte. La consecuencia inmediata más común es el dolor, que



afecta las actividades regulares del niño como comer, hablar, dormir y jugar.⁴⁰

La CIT se relaciona con síntomas físicos como malestar, infección, abscesos, desórdenes gastrointestinales, malnutrición, retraso en el crecimiento y desarrollo del niño; algunos niños incluso, presentan bajo peso severo porque el dolor es tan intenso que les impide alimentarse correctamente. La CIT puede estar asociada con deficiencia de hierro.⁴¹

Fallas en la identificación y prevención de enfermedades dentales tienen consecuencias costosas y efectos adversos prolongados. La tabla 2 resume las consecuencias de caries no tratadas en dientes primarios.

A nivel familiar, existe una relación entre CIT y el maltrato infantil. Sheller concluyó que una familia disfuncional puede conducir a una recurrente CIT. La relación entre la CIT y el abandono está bien establecida, pero sólo recientemente los expertos en maltrato infantil han incluido a la caries dental en la lista de condiciones de salud que predisponen a los niños a malos tratos.⁴²

⁴⁰ Zafar. Op. Cit. p.29

⁴¹ Clarke, M., Locker, D., Berall, G., Pencharz, P., Kenny, D. J., & Judd, P. (2006). Malnourishment in a population of young children with severe early childhood caries. *Pediatric dentistry*, 28(3), 254-259.

⁴² Ibidem



Corto Plazo

- Dolor
- Infección (abscesos, celulitis)
- Disminución de apetito
- Visitas de emergencia al odontólogo/médico y posible hospitalización
- Trastornos del sueño
- Ausencia escolar con actividad física restringida
- Disminución en la habilidad para aprender y concentrarse
- Extracciones
- Tratamiento bajo anestesia general
- Pérdida prematura de molares primarios, predisponiendo a maloclusiones

Largo Plazo

- Salud oral deficiente y enfermedad dental que continua en la edad adulta
- Mayor riesgo de nuevas lesiones cariosas en otros dientes temporales y permanentes
- Afectación en la salud general del niño, desarrollo físico deficiente, especialmente en peso y talla
- Aumentan los costos y duración de los tratamientos
- Potencial para afectar el habla, nutrición y calidad de vida

Secuelas raras

- Celulitis sub-orbital
- Abscesos cerebrales
- Fiebres recurrentes inexplicables
- Otitis media aguda

Tab.2. Consecuencias de caries no tratadas a corto y largo plazo.⁴³

⁴³ Çolak, H. Op. Cit. p. 32



4.6 Diagnóstico

La forma de afectación, la extensión, y la edad conducen al diagnóstico de esta entidad, pero conviene determinar si el paciente presenta susceptibilidad elevada y es realmente una caries rampante de aparición súbita o si el estado bucal representa años de negligencia y falta de cuidados dentales.

Es aconsejable realizar un análisis detallado de los hábitos de higiene oral y alimentarios e intentar relacionar si existe un consumo excesivo y continuado de azúcares en diferentes formas: caramelos, chocolate, jugos de frutas, bebidas carbonatadas, cereales, galletas, etc.

4.7 Prevención

La CIT se puede prevenir. Las consecuencias físicas, psicológicas y económicas se pueden evitar a través de educación y motivación a los futuros y nuevos padres de familia en prácticas dietéticas y de salud oral, además del uso de agentes como fluoruros y azúcares no cariogénicos. La prevención debe iniciar en el periodo pre y perinatal, por eso es importante proveer a las mujeres embarazadas y en edad reproductiva atención dental, para su propia salud bucal y la de sus futuros hijos.⁴⁴

Con ello se busca aconsejar a las madres sobre la nutrición más adecuada para ella durante el último trimestre del embarazo y para el niño durante el primer año de vida, que es cuando el esmalte está en fase de maduración. La malnutrición está relacionada con alteraciones en el desarrollo del esmalte.⁴⁵

⁴⁴ Zafar, Op. Cit.

⁴⁵ American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on Early Childhood Caries (ECC).



- Prevención de la transmisión de bacterias madre–hijo

La estrategia para combatir la temprana transmisión de bacterias cariogénicas a sus hijos es frecuentemente llamada “prevención primaria” y se dirige a mujeres embarazadas y/o madres de hijos recién nacidos. Esto incluye lo siguiente:

- a. Reducir las bacterias en la boca de las madres. Intervenciones preventivas con el propósito de reducir la transmisión de bacterias de madres a hijos mejoran la salud oral del niño. Una medida efectiva en la prevención de la caries es la supresión química del *S. mutans* en la cavidad oral de las personas al cuidado del bebé (usualmente las madres), mediante el uso de gluconato de clorhexidina en forma de enjuagues orales, geles y dentífricos han mostrado reducir microorganismos orales.



a.

b.

Fig.14. a. Cavidad oral de un niño con CIT. b. Cavidad oral de la madre.⁴⁶

- b. Minimizar la transmisión de bacterias que causan caries. Reducir actividades que favorecen el intercambio de saliva entre los niños y los padres/cuidadores limita la transmisión. Por ejemplo, evitar compartir

⁴⁶ Castaño de Casaretto, H. (2008). Caries de la temprana infancia: CTI; Early childhood caries. Rev. Asoc. Odontol. Argent, 96(3), 213-218.



utensilios de comida, cubiertos, bebidas y alimentos; no permitir que el niño coloque la mano en la boca de sus padres/cuidadores, evitar chupar el chupón antes de dárselo al niño, no compartir cepillos dentales, etc. El objetivo es prevenir o retrasar, en la medida de lo posible, la adquisición de bacterias que causan caries.

- Educación para la salud bucal

La caries no puede desarrollarse sin los azúcares. Por lo tanto, muchas de las recomendaciones profesionales se enfocan en modificar los hábitos dietéticos y alimenticios del niño, mediante medidas de educación dirigidas a los padres.

La Academia Americana de Odontopediatría (AAPD) ha establecido recomendaciones para prevenir la CIT en niños:

- Evitar la ingesta de bebidas azucaradas (jugos, refrescos, té endulzado, leche con azúcar añadida) en biberones o vasos entrenadores.
- No permitir que el niño se quede dormido con el biberón que contenga carbohidratos fermentables. Si el niño se duerme con el biberón en la boca, reemplazarlo por otro que contenga agua.
- La alimentación por seno materno deberá suspenderse al erupcionar el primer diente temporal.
- Los padres deberán enseñarles a los niños a tomar líquidos en vaso a partir del primer año de vida.
- Enseñarle a los padres/cuidadores la manera adecuada de limpiar los dientes de los niños desde el primer mes de vida.



- Fluoruros

La pasta dental, es quizá, el recurso más disponible de flúor y el cepillado dental un hábito arraigado en la mayoría de las culturas. Sin embargo, como los niños ingieren por lo menos el 30% de la pasta dental durante el cepillado, lo que puede incrementar la exposición al flúor y aumentar el riesgo a desarrollar fluorosis dental, es importante limitar la cantidad de pasta dental. Una ligera capa de pasta dental fluorada (aproximadamente 0.1 mg) será suficiente para niños menores de 2 años de edad, con riesgo moderado-alto de caries. El tamaño de un chícharo (aproximadamente 0.2 mg), es apropiado para niños entre 2-5 años de edad. Los padres deben dispensar la pasta en un cepillo suave, de acuerdo a la edad del niño y realizar o asistir el cepillado en niños preescolares.⁴⁷



Fig. 15 Cantidad de pasta dental que deben utilizar los niños según edad. ⁴²

Además de las estrategias de fluorización, productos fluorados como la pasta dental, colutorios y las aplicaciones tópicas de fluoruro en consultorio, han demostrado que reducen la caries entre 30% y 70%.

⁴⁷ American Academy of Pediatric Dentistry. (2011). Policy for early childhood caries (ECC): Classifications, consequences and preventive strategies. *Pediatr Dent. Reference Manual*. V. 34, N. 6. 12/13



4.8 Tratamiento

El tratamiento debe ser definitivo e individualizado para cada paciente considerando la edad, comportamiento, historia médica, extensión de las lesiones, grado de afectación, efectos sobre la salud general y motivación y disposición a colaborar de los padres. Así lo demanda el carácter agresivo de la enfermedad. Una posible opción para el tratamiento de CIT severa, es la anestesia general con todas las complicaciones potenciales que conlleva debido a que el nivel de cooperación y comportamiento de los bebés y niños muy pequeños es desfavorable.⁴⁸

Se debe repasar exhaustivamente y a modo de diario dietético con los padres los aspectos referentes a la alimentación tanto en contenidos como en frecuencia y horarios y las practicas de higiene todo ello referido también a los hábitos actuales y del pasado. Además dedicar tiempo a las medidas que se deben adoptar por parte de los padres para contribuir a su mejoramiento, indispensables para el tratamiento eficaz de la CIT.

La CIT debe ser tratada según el modelo moderno de tratamiento que incluye un abordaje médico y un abordaje operatorio. El objetivo es detener la enfermedad, restaurar el daño causado, restituir la función y evitar la recidiva.

El abordaje médico debe encaminarse en tres direcciones.

- Control de la placa
- Utilización de flúor
- Modificación de hábitos y prácticas dietéticas

El abordaje operatorio debe encaminarse a:

- Eliminar la sensibilidad y el dolor
- Facilitar la autolimpieza y la limpieza activa

⁴⁸Bordoni,, Op. Cit.



- Detener el avance de la enfermedad a través del control de las lesiones

Si se detecta en estadios tempranos y el niño sólo presenta áreas pequeñas de desmineralización (manchas blancas) que rápidamente progresan a cavitaciones, el uso de agentes anticariogénicos puede reducir el riesgo a desarrollar caries, incluso la progresión. Por ejemplo, aplicaciones tópicas de barniz de flúor en la consulta dental cada mes, combinadas con aplicaciones tópicas caseras, informando a los padres que se trata de lesiones cariosas incipientes y que se deben seguir las recomendaciones dietéticas y el control de placa.⁴⁹

Si el diagnóstico se establece cuando existen lesiones más avanzadas con pequeñas cavitaciones del esmalte, se puede realizar ameloplastía (modificar levemente el esmalte con fines preventivos, terapéuticos o mixtos; debe complementarse con remineralización del esmalte, con un sellador de fosetas y fisuras o con una restauración adhesiva preventiva)⁵⁰ y aplicar barniz de flúor cada 3 meses. Además de fluorizaciones tópicas en casa combinadas con higiene y antimicrobianos para evitar que progrese la enfermedad.

Si las lesiones afectan dentina, pero siguen siendo de tamaño pequeño, pueden realizarse procedimientos mínimamente invasivos como el Tratamiento Restaurativo Atraumático (TRA), que no requiere el uso de anestesia o pieza de mano lo que ayuda en el abordaje de niños de difícil manejo. Algunos autores recomiendan la remoción química cuando la cavidad ha progresado a la dentina mediante Carisolv® o Papacarie®. El ionómero de vidrio por sus propiedades físicas y químicas como la liberación

⁴⁹ Zafar, Op. Cit.

⁵⁰ Barrancos Mooney J. Operatoria dental. 3ª ed. Ed. Médica Panamericana; 2006, p. 658.



flúor y la adherencia química a la dentina que presenta, permite el uso de esta técnica poco invasiva.

Antes de colocar cualquier restauración definitiva es necesaria la remoción, por cuadrantes, de todas las lesiones activas de caries y de amalgamas con bordes desajustados o con caries recurrente y utilizar óxido de zinc y eugenol reforzado como material intermedio antes de colocar las restauraciones definitivas.⁵¹

Cuando las lesiones son más grandes, hay que descartar que exista compromiso del tejido pulpar en cuyo caso deberá aplicarse el tratamiento adecuado. Las lesiones en incisivos constituyen un reto para el odontólogo, ya que los tejidos gingivales suelen estar inflamados con tendencia a la hemorragia, la anatomía del incisivo temporal, su tamaño pequeño, el poco espesor del esmalte y la proximidad de los tejidos duros al tejido pulpar, dificultan las restauraciones. Frecuentemente el tratamiento de elección son las coronas.

Por mucho tiempo, las coronas de acero-cromo han sido el material restaurador de elección por su facilidad de colocación y durabilidad. Sin embargo, en algunos casos se eligen para los segmentos posteriores, al no considerarse estéticas. Están indicadas para disminuir el riesgo de afectación por caries secundaria y evitar tratamientos posteriores; cuando no esperamos colaboración por parte de los padres para un correcto seguimiento y hábitos orales y dietéticos deficientes.

⁵¹ Bordoni, Op. Cit



Fig. 16 Coronas acero-cromo en dientes posteriores

Las coronas estéticas de resina se pueden colocar en una sola cita y favorecen la estética, pero también se fracturan con facilidad, porque no son flexibles y no se ajustan al cuello del diente; además de ser costosas y difíciles de adaptar cuando hay que cementar varias coronas.



Fig.17 Coronas estéticas en OD. 52, 51, 61 y 62 en un paciente con CIT.

Otra opción son las restauraciones de cobertura completa utilizando coronas de celuloide, pero la técnica es compleja, requiere más tiempo de trabajo y no presentan la suficiente resistencia. Actualmente existen en el mercado coronas de zirconia para rehabilitar dientes de la primera dentición, resultan una opción más para devolver estética además de función.



Fig. 18. Coronas de zirconia para dientes de la primera dentición.⁵²

Dependiendo de la afectación de las lesiones pueden indicarse pulpotomías, pulpectomías e incluso extracciones. Si la afectación es tan grande que se requiera realizar extracciones de los dientes temporales es posible reemplazarlos con prótesis removibles, con la finalidad de mantener el espacio y evitar malos hábitos, restablecer la estética y la función, además facilitan al niño el desarrollo del habla y su alimentación.⁵³

⁵² <http://www.kindercrowns.com/pages.php?page=zirconia-kinder-krowns>

⁵³ Zafar, Op. Cit



5. RELACIÓN ENTRE LA ALIMENTACIÓN PROLONGADA CON BIBERÓN Y LA DEFICIENCIA DE HIERRO

Las recomendaciones de la Academia Americana de Pediatría (AAP) sugieren que una ingesta dietética suficiente es esencial en los niños para mantener los niveles de hierro en balance y prevenir la anemia por deficiencia de hierro, que actualmente afecta a muchos niños alrededor del mundo y tiene graves consecuencias en el desarrollo neurológico.

Estas recomendaciones dietéticas para niños menores de 3 años incluyen la introducción de carnes o cereales fortificados con hierro a partir de los 6 meses de edad y evitar el consumo excesivo de leche, que puede remplazar el apetito en los niños por alimentos con alto contenido de hierro. A pesar de dichas recomendaciones, el consumo diario de hierro entre niños de 1 a 2 años es menor que en cualquier otro grupo de edades.

Para optimizar las pautas de alimentación adecuadas, la AAP recomienda introducir a los niños al uso de tazas entrenadoras alrededor de los 6 meses de edad y eliminar por completo el biberón a más tardar a los 15 meses de edad. La alimentación por biberón prolongada se asocia con el consumo excesivo de leche y deficiencia de hierro en niños pequeños.

El origen latino, la pobreza, la residencia urbana y el bajo nivel educativo de los padres también se asocia con el uso prolongado del biberón, este hábito es muy frecuente en niños mexicanos.

5.1 Razones de la alimentación prolongada por biberón

La pobreza, la residencia urbana y el bajo nivel educativo de los padres se han asociado con la alimentación prolongada en niños. Muchos estudios sugieren que los hogares monoparentales tienen mayor riesgo de aplazar el



uso de biberones. Entre la clase media, las madres con un nivel educativo promedio que regresan a trabajar durante los tres primeros meses después del parto, cesan el hábito del uso de biberón mucho más tarde que aquellas madres que se incorporan a sus actividades laborales a partir del cuarto mes.

La sociedad latina extiende el uso de biberón después de la edad recomendada. Ofrecer más de dos tazas de leche al día a un niño pequeño es visto como un hábito saludable, incluso se les permite a los niños beber tanta leche como ellos deseen. Erróneamente, los padres creen que la leche es una excelente fuente de hierro y el alimento ideal para niños pequeños. Las madres parecen estar influenciadas por un concepto normativo latino sobre la imagen corporal ideal del bebé, para las madres latinas es bueno que un bebé sea “grdido”, y por lo tanto siguen alimentando a los niños con biberón para promover el aumento de peso, además de ser un reemplazo para sustituir otros alimentos ricos en hierro que generalmente los niños no consumen a edades tempranas. Estos hallazgos sugieren que las familias mexicanas se beneficiarían de la educación sobre prácticas apropiadas de alimentación infantil, en particular en relación con la cantidad de leche que se debe ofrecer a los niños todos los días, y el peso saludable e ideal para niños pequeños.

Diversas prácticas y experiencias de alimentación infantil también parecen promover la alimentación con biberón prolongada:

- Los padres tienen dificultad para cesar el hábito del uso de biberón en niños pequeños.
- Por conveniencia, resulta mucho más fácil pues ~~es~~ mantiene quietos por un rato”.
- La alimentación con biberón a la hora de dormir es común en los hogares mexicanos.



- Actualmente la lactancia materna suele suspenderse anticipadamente para introducir el uso del biberón. Lo que hará más probable la alimentación por biberón prolongada.
- Usar biberón antes de acostarse ayuda a los niños a dormir, lo que demuestra una disminución de la lactancia materna entre la sociedad mexicana.⁵⁴

- Educación sobre las prácticas saludables de alimentación infantil

Los padres indican que el médico es una fuente importante de información nutricional, pero no se sienten satisfechos con lo que les enseñan sobre la nutrición en la primera infancia. Usualmente no reciben información sobre la deficiencia de hierro y la anemia como consecuencias adversas de la alimentación con biberón prolongada, mucho menos del daño que dicho hábito causa en los dientes de sus hijos. Tampoco saben cuánto tiempo dar el biberón, la cantidad suficiente y necesaria de leche para un niño > a 1 año de edad, cuáles son los alimentos ricos en hierro y qué cantidad se debe consumir, por qué los alimentos ricos en hierro son importantes para los niños pequeños, y qué es la deficiencia de hierro.

5.2 Efecto del hierro sobre la caries dental

Como se ha mencionado antes, la caries dental es una enfermedad multifactorial y muy común que afecta a los seres humanos. Los métodos preventivos incluyen fluoruro, selladores de fosetas y fisuras, recomendaciones dietéticas y la educación del paciente, así como visitas

⁵⁴ Brotanek, J. M., Halterman, J. S., Auinger, P., Flores, G., & Weitzman, M. (2005). Iron deficiency, prolonged bottle-feeding, and racial/ethnic disparities in young children. *Archives of pediatrics & adolescent medicine*, 159(11), 1038.



programadas al odontólogo. Otro posible método preventivo contra la caries es mediante el uso de minerales. Mientras que el *S. mutans* se considera una de las bacterias más cariogénicas presente en las biopelículas dentales, la sacarosa se considera el azúcar en la dieta más cariogénica, y el hierro puede tener un efecto anticaries por la interferencia con estos factores.⁵⁵

El hierro es un elemento químico esencial para los seres humanos, experimentos utilizando modelos animales y modelos *in situ* han sugerido que podría tener un potencial anticaries.

El hierro (Fe) tiene un efecto antibacteriano no sólo en términos de destrucción de cepas de *S. mutans*, sino también al interferir con la capacidad de estas bacterias para formar biopelícula dental. Además, se ha demostrado que el Fe interfiere con la implantación de estreptococos en la cavidad oral de ratas, y en seres humanos la biopelícula dental expuesta a hierro, presenta un menor recuento de *S. mutans*.⁵⁶

En cuanto al mecanismo de acción, se ha sugerido que el Fe puede tener un efecto anticariogénico debido a su capacidad para inhibir la F - ATPasa de *S. mutans*. Por consiguiente, el hierro puede afectar la acidogenicidad y aciduria de la bacteria. Al interferir con el metabolismo de la sacarosa, también puede reducir la producción de polisacáridos extracelulares (EPS), considerados factores de virulencia de *S. mutans*. Por otra parte, se ha demostrado que inhibe las enzimas Fe glucosiltransferasa (GTF) producidas por *S. mutans* *in vitro* a través de un mecanismo oxidativo.

Los iones de hierro afectan a las enzimas responsables de la adhesión bacteriana a las biopelículas dentales y el metabolismo bacteriano, y esta

⁵⁵ Ribeiro, C. C. C., Ccahuana-Vásquez, R. A., Carmo, C. D. S. D., Alves, C. M. C., Leitão, T. J., Vidotti, L. R., & Cury, J. A. (2012). The effect of iron on *Streptococcus mutans* biofilm and on enamel demineralization. *Brazilian Oral Research*, 26(4), 300-305.

⁵⁶ Al-Shalan, T. A. (2009). *In vitro* cariostatic effects of various iron supplements on the initiation of dental caries. *The Saudi Dental Journal*, 21(3), 117-122.



combinación de efectos pueden ser responsables del efecto anticaries pues el hierro reduce la desmineralización del esmalte. El mecanismo de este efecto no parece estar relacionado con la inhibición de la producción de EPS por *S. mutans* GTFs.⁵⁷

Varios estudios han demostrado el efecto protector del hierro sobre la desmineralización del esmalte. Aunque el mecanismo de protección del hierro contra la disolución mineral no es completamente claro para los investigadores, Torell informó que cuando el esmalte se incubaba con soluciones de sales ferrosas, se forman superficies ácido-resistentes en el esmalte debido a la combinación de iones de hierro con iones fosfato disueltos en la superficie del esmalte, de esta manera se inhibe la desmineralización gracias a la formación de dicha película protectora.⁵⁸

Otras posibles explicaciones se han sugerido para estos efectos protectores, como la remineralización de esmalte y la sustitución de calcio en apatita. Sin embargo, la concentración de iones de hierro en la saliva no tiene ninguna relación consistente con la experiencia de caries.⁵⁹

Desde un punto de vista odontológico, la adsorción de los iones de calcio y fosfato es de interés especial, ya que indica que el hierro puede tener una función de reparación por la precipitación de iones de calcio y fosfato salivales, apatita y otros fosfatos sobre la superficie del esmalte. Por lo tanto el hierro podría tener un efecto en la sustitución de minerales que pueden ser disueltos durante las fases ácidas del proceso carioso. Además, debido a la afinidad del hierro a materia orgánica, puede fijar partículas remineralizadas a las partes orgánicas del esmalte, esto puede beneficiar el trabajo clínico al aumentar la adhesión de materiales restauradores

⁵⁷ Ribeiro C., Op. Cit.

⁵⁸ Talebi, M., Parisay, I., & Mokhtari, N. (2012). The parents' knowledge and behavior towards the effects of using iron supplements on tooth staining and dental caries in Mashhad, Iran. Dental research journal, 9(6), 715.

⁵⁹ Talebi, M., Op. Cit. P. 716



adhesivos a la dentina mediante la utilización de cloruro férrico como agente acondicionador.^{60 68}

5.3 Deficiencia de hierro en niños pequeños. Factor de riesgo a Caries de Infancia Temprana.

Existen numerosas investigaciones que muestran una fuerte asociación entre la frecuencia de ingesta de sacarosa y el desarrollo de caries en niños. Dietas altas en sacarosa son alarmantes porque se ha sugerido que estas dietas podrían ser bajas en micronutrientes y comprometen el consumo de otros nutrimentos.

Los médicos y dentistas que tratan a niños deben considerar que la caries es un factor de riesgo de desnutrición. El objetivo para ambos profesionales debe ser la prevención, así como el diagnóstico y tratamiento oportuno de niños que presentan Caries de Infancia Temprana. Para los médicos, las deficiencias nutricionales deben alertar la posibilidad de que la presencia de CIT es la posible razón de las deficiencias nutricionales en sus pacientes. Para los odontólogos, los niños que presentan CIT deben considerarse como pacientes que cuyas deficiencias nutricionales pueden afectar su salud y bienestar a largo plazo.

5.4 Revisión de la literatura

Estudios y experimentos previos han dado a conocer el efecto de los minerales en la inhibición de la caries. El hierro adicionado a una dieta cariogénica puede reducir la incidencia de caries en animales. Dietas con

⁶⁰ Al-Shalan, T. A., & Al-Askar, A. (2006). In vitro effect of different concentrations of iron on the initiation of dental caries: pilot study. *Saudi Dental Journal*, 18(2), 86-90.



suplementos de hierro, tanto en agua como en alimentos tienen un efecto cariostático atribuible principalmente a la acción local del mineral en las superficies del órgano dentario.⁶¹

Autores como Bowen han estudiado los mecanismos biológicos de la Caries de Infancia Temprana. En sus estudios ha mencionado el efecto de los metales dietéticos en la CIT. Muchos niños que presentan caries extensas, están malnutridos y algunos de estos niños padecen anemia por deficiencia de hierro, lo que resulta en la reducción de flujo salival. Este efecto es independiente de cualquier efecto del hierro en la prevención de caries.⁶²

En 1998 Davies, dio los parámetros actuales sobre la causa de la CIT. Mencionó que se podía presentar en ausencia del uso del biberón, incluso no siempre ocurre cuando se utiliza para alimentar a los niños pequeños. Puso especial atención en los factores que afectan la susceptibilidad o resistencia a la CIT, algunos de estos factores, que están presentes en saliva o secreciones del epitelio gingival, pueden estar asociados con anemia por deficiencia de hierro.⁶³

Varios autores concluyen que los niños que presentan CIT son significativamente más propensos a cumplir con alguno de los criterios para el retraso en el desarrollo. El efecto de la CIT no tratada afecta

⁶¹ Al-Shalan, T. A., & Al-Askar, A. (2006). In vitro effect of different concentrations of iron on the initiation of dental caries: pilot study. *Saudi Dental Journal*, 18(2), 86-90.

⁶² Seow, W. K. (1998). Biological mechanisms of early childhood caries. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 26(S1), 8-27.

⁶³ Davies, G. N. (1998). Early childhood caries—a synopsis. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 26(S1), 106-116.



progresivamente al peso y talla. La rehabilitación integral dental influye en el proceso de recuperación del crecimiento.⁶⁴

Otros estudios mencionan que la alimentación con biberón prolongada afecta la ingesta de calorías y la composición de la dieta; y cuando dicho hábito se prolonga más de un año de edad, se asocia con efectos adversos como deficiencia de hierro y caries. La deficiencia de hierro tiene efectos permanentes sobre el crecimiento y desarrollo, por lo cual, el odontólogo debe recomendar evaluar los niveles de hierro en pacientes que presenten CIT, independientemente de su apariencia antropométrica.^{65 66}

5.5 Asociación entre Caries de Infancia Temprana y deficiencia de hierro

A pesar de la naturaleza epidémica de la deficiencia de hierro y la caries dental en todo el mundo, existe muy poca evidencia sobre la posible relación que existe entre ambas condiciones. Muchos niños que padecen CIT se presume que presenten malnutrición, anemia, bajo peso y patrones alterados de crecimiento. Es posible que también presenten deficiencias vitamínicas y de otros micronutrientes.⁶⁷

Aunque usualmente son utilizadas como sinónimos, existen diferencias entre presentar deficiencia de hierro, anemia y padecer anemia

⁶⁴ Acs, G., Shulman, R., Chussid, S., & Ng, M. W. (1999). The effect of dental rehabilitation on the body weight of children with early childhood caries. *Pediatric Dentistry*, 21, 109-113.

⁶⁵ Safer, D. L., Bryson, S., Agras, W. S., & Hammer, L. D. (2001). Prolonged bottle feeding in a cohort of children: does it affect caloric intake and dietary composition?. *Clinical pediatrics*, 40(9), 481-487.

⁶⁶ Clarke, Op. Cit.

⁶⁷ Tang, R. S., Huang, M. C., & Huang, S. T. (2013). Relationship between dental caries status and anemia in children with severe early childhood caries. *The Kaohsiung journal of medical sciences*.



por deficiencia de hierro. La deficiencia de hierro generalmente se identifica por niveles bajos de hemoglobina y/o ferritina, puede ocurrir sin anemia si su duración ha sido corta o no ha sido lo suficientemente crítica para disminuir los niveles de hemoglobina radicalmente.⁶⁸

Mientras que la naturaleza específica de la relación entre ambas entidades actualmente es investigada, existen posibles explicaciones diferentes del por qué los niveles de hierro de un niño están asociados con CIT. Muchos investigadores han realizado pruebas de sangre para comprobar si existe una relación entre deficiencia de hierro, anemia por deficiencia de hierro y CIT. La mayoría utiliza valores antropométricos y exámenes sanguíneos como medidas para evaluar el estado nutricional. Entre los valores antropométricos de estudio se encuentran: altura, peso, medición de pliegues cutáneos y circunferencia media del brazo. Los análisis de sangre incluyen el examen de los parámetros clínicos comunes y de anemia, por ejemplo: ferritina sérica, hemoglobina (Hb), volumen corpuscular medio (VCM), entre otros. Además son esenciales para valorar la presencia de nutrientes vitales para el crecimiento y desarrollo adecuado.

En todos los estudios los resultados siempre son los siguientes: niveles de ferritina sérica $\leq 10\mu\text{g/L}$, hemoglobina $\leq 11.5\text{g/dL}$ y VCM $\leq 78\mu^3$. Estos datos confirman la deficiencia de hierro en el organismo (Tabla 3), pero no pueden ser utilizadas como un marcador de riesgo a Caries de Infancia Temprana por la naturaleza multifactorial de dicha enfermedad.⁶⁹

⁶⁸ Schroth, Op. Cit.

⁶⁹ Koppal, P. I., Sakri, M. R., Akkareddy, B., Hinduja, D. M., Gangolli, R. A., & Patil, B. C. (2013). Iron Deficiency in Young Children: A Risk Marker for Early Childhood Caries. *Pediatr Dent*, 6(1), 1-6.



| Edad | Hemoglobina (g/dL) | Hematocrito (%) | VCM (μ^3) |
|------------------|--------------------|-----------------|-----------------|
| 6 meses – 2 años | 12.5 | 37 | 77 |
| 2-4 años | 12.5 | 38 | 79 |

Tab. 3. Valores normales de hemoglobina, hematocrito y volumen corpuscular medio.⁷⁰

Una hipótesis es que los niveles bajos de hemoglobina que usualmente se observan en niños que presentan CIT se atribuyen a la respuesta inflamatoria del cuerpo, la cual puede acompañar diversas formas de caries (especialmente aquellas que involucran pulpitis, abscesos periapicales y fístulas). La inflamación asociada a CIT puede desencadenar una serie de eventos que conllevan a la producción de citocinas, las cuales inhiben la eritropoyesis y por lo tanto reducen los niveles de hemoglobina en la sangre (y por lo tanto el nivel de hierro). La reducción en los niveles de hemoglobina es un fenómeno común en muchas enfermedades crónicas y, si son lo suficientemente severas, ocasionan una “enfermedad anémica severa”. La CIT podría ser alguna de estas enfermedades crónicas. También es probable que el dolor que experimentan los niños con CIT provoque alteraciones en los hábitos alimenticios y estos hábitos alimenticios conllevan a deficiencias nutricionales como disminución de los niveles de hierro.

En los niños, la presencia de caries extensas dificulta la masticación de alimentos ricos en hierro como carnes rojas y frutas cítricas⁷¹, esto impacta negativamente la absorción de nutrientes en el intestino. Cuando hay caries interproximales, los niños evitan el consumo de carnes debido a que las fibras se quedan atrapadas entre las cavidades provocando

⁷⁰ Boj, Op. Cit. p. 656

⁷¹ Tang, R. S., Op. Cit.



sensación de dolor.^{72 73} Es probable que los niños con CIT consuman leche en exceso, lo que también reduce la absorción de hierro.

Adicionalmente, las diferencias nutricionales pueden estar determinadas por la economía familiar. Esto podría restringir la capacidad de las familias de tener a su alcance alimentos nutritivos. Se sabe que estratos socioeconómicos bajos, se asocian con un mayor riesgo de padecer anemia. La malnutrición, como la deficiencia de hierro, frecuentemente perjudica la función de las glándulas salivales reduciendo su capacidad amortiguadora y de secreción.⁷⁴

⁷² Schroth et al.: Association between iron status, iron deficiency anaemia, and severe early childhood caries: a case-control study. *BMC Pediatrics*. 2013. 13:22

⁷³ Sadeghi, M., Darakhshan, R., & Bagherian, A. (2012). Is there an association between early childhood caries and serum iron and serum ferritin levels?. *Dental research journal*, 9(3), 294.

⁷⁴ Tang, R. S., Op. Cit.



CONCLUSIONES

- La deficiencia de hierro y la caries dental son graves problemas de salud pública en México.
- La deficiencia de hierro es un factor que predispone la presencia de Caries de Infancia Temprana, ambas entidades son condicionantes de desórdenes alimenticios como malnutrición en niños pequeños. Todos los niños con Caries de Infancia Temprana presentan datos de malnutrición.
- La Caries de Infancia Temprana se detecta cada vez con más frecuencia en niños muy pequeños, por esto, es importante desarrollar estrategias preventivas para reducir el riesgo de secuelas graves en la salud y calidad de vida de los niños. Su control, debe ser una prioridad.
- El hierro se prescribe como un complemento alimenticio para prevenir su deficiencia y anemia en niños pequeños a partir del segundo semestre de vida, sin embargo actualmente no existe un programa preventivo o educativo en México sobre las medidas preventivas acerca de la salud e higiene oral de los bebés y niños pequeños.
- En la sociedad mexicana existen muchas creencias que promueven el uso prolongado de biberón, práctica asociada con el consumo excesivo de leche y deficiencia de hierro, sin saber las consecuencias negativas para la salud en niños pequeños.
- Las mujeres embarazadas y en edad reproductiva, representan el sector clave para la educación y promoción de la salud oral, pues ellas



serán las encargadas directas de la atención de la salud bucal de sus hijos, por lo menos durante los primeros meses de vida. Esta es una medida de bajo costo pero de gran beneficio comunitario.

- Existe muy poca evidencia científica sobre la relación que guardan la deficiencia de hierro y la Caries de Infancia Temprana, por lo tanto, es necesario realizar investigaciones desde diferentes perspectivas como: nutricionales, epidemiológicas, microbiológicas, educativas, sociológicas, etc.



BIBLIOGRAFÍA

1. Acs, G., Shulman, R., Chussid, S., & Ng, M. W. (1999). The effect of dental rehabilitation on the body weight of children with early childhood caries. *Pediatric Dentistry*, 21, 109-113.
2. Al-Shalan, T. A. (2009). In vitro cariostatic effects of various iron supplements on the initiation of dental caries. *The Saudi Dental Journal*, 21(3), 117-122.
3. Al-Shalan, T. A., & Al-Askar, A. (2006). In vitro effect of different concentrations of iron on the initiation of dental caries: pilot study. *Saudi Dental Journal*, 18(2), 86-90.
4. American Academy of Pediatric Dentistry. (2011). Policy for early childhood caries (ECC): Classifications, consequences and preventive strategies. *Pediatr Dent. Reference Manual*. V. 34, N. 6. 12/13
5. American Academy of Pediatric Dentistry. (2011). Policy for early childhood caries (ECC): Classifications, consequences and preventive strategies. *Pediatr Dent. Reference Manual*. V. 34, N. 6. 12/13
6. Barrancos Mooney J. *Operatoria dental*. 3^a ed. Ed. Médica Panamericana; 2006, p. 658.
7. Benoist, B. D., McLean, E., Egll, I., & Cogswell, M. (2008). Worldwide prevalence of anaemia 1993-2005: WHO global database on anaemia. World Health Organization.
8. Berkowitz, R. J. (2006). Mutans streptococci: acquisition and transmission. *Pediatric Dentistry*, 28(2), 106-109.



9. Boj, J.R., Catalá, M., García-Ballesta, C., Mendoza A. Odontopediatría. La evolución del niño al a dulto óven Ripano, Barcelona; 2011, p. 212
10. Bordoni N, Escobar A, Castillo M. Odontología pediátrica. La salud bucal del niño y el adolescente en el mundo actual. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2010, p. 148
11. Brotanek, J. M., Halterman, J. S., Auinger, P., Flores, G., & Weitzman, M. (2005). Iron deficiency, prolonged bottle-feeding, and racial/ethnic disparities in young children. Archives of pediatrics & adolescent medicine, 159(11), 1038.
12. Castaño de Casaretto, H. (2008). Caries de la temprana infancia: CTI; Early childhood caries. Rev. Asoc. Odontol. Argent, 96(3), 213-218.
13. Clarke, M., Locker, D., Berall, G., Pencharz, P., Kenny, D. J., & Judd, P. (2006). Malnourishment in a population of young children with severe early childhood caries. Pediatric dentistry, 28(3), 254-259.
14. Çolak, H., Dülgergil, Ç. T., Dalli, M., & Hamidi, M. M. (2013). Early childhood caries update: A review of causes, diagnoses, and treatments. Journal of natural science, biology, and medicine, 4(1), 29.
15. Crispian Scully, Medical Problems in Dentistry, 6a. ed. Elsevier Health Sciences, 2010, p. 126



16. Davies, G. N. (1998). Early childhood caries—a synopsis. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 26(S1), 106-116.
17. Denic, S., & Agarwal, M. M. (2007). Nutritional iron deficiency: an evolutionary perspective. *Nutrition*, 3(7), 603-614.
18. Ganong, W. F., *Fisiología Médica*, 23a ed, México, Manual Moderno, 2010.
19. Guedes-Pinto, Bonecker, Martins, Rodrigues. *Fundamentos de Odontología – Odontopediatría*,
20. Harrison, Eugene y Wald. *Principios de medicina interna*. 17^a ed. México: Ed.Int. McGraw-Hill; 2009.
21. <http://www.imss.gob.mx/profesionales/guiasclinicas/Documents/415GRR.pdf>
22. <http://www.kindercrowns.com/pages.php?page=zirconia-kinder-crowns>
23. Koppal, P. I., Sakri, M. R., Akkareddy, B., Hinduja, D. M., Gangolli, R. A., & Patil, B. C. (2013). Iron Deficiency in Young Children: A Risk Marker for Early Childhood Caries. *Pediatr Dent*, 6(1), 1-6.
24. Martínez JM, Palencia Domínguez MT. Hierro y hemoglobina. En Fuentes Arderiu X, compilador. *Bioquímica clínica y Patología molecular*. Vol. II. 2^a ed. Barcelona: Reverte; 2008. p. 763- 774.



25. Napimoga, M. H., Höfling, J. F., Klein, M. I., Kamiya, R. U., & Gonçalves, R. B. (2005). Transmission, diversity and virulence factors of *Streptococcus mutans* genotypes. *Journal of oral science*, 47(2), 59-64.
26. Orozco-Alatorre, L. G., Romero-Velarde, E., Vásquez-Garibay, E. M., & Nápoles-Rodríguez, F. (2007). Factores socioeconómicos y dietéticos asociados a deficiencia de hierro en preescolares y escolares de Arandas, Jalisco. *Bol Med Hosp Infant Mex*, 64(6), 370-376.
27. Otegui, A. U., Sanz, J. M. M., & Muniesa, P. G. (2010). Intervención dietético-nutricional en la prevención de la deficiencia de hierro. *Nutrición clínica y dietética hospitalaria*, 30(3), 27-41.
28. Ribeiro, C. C. C., Ccahuana-Vásquez, R. A., Carmo, C. D. S. D., Alves, C. M. C., Leitão, T. J., Vidotti, L. R., & Cury, J. A. (2012). The effect of iron on *Streptococcus mutans* biofilm and on enamel demineralization. *Brazilian Oral Research*, 26(4), 300-305.
29. Sadeghi, M., Darakhshan, R., & Bagherian, A. (2012). Is there an association between early childhood caries and serum iron and serum ferritin levels?. *Dental research journal*, 9(3), 294.
30. Safer, D. L., Bryson, S., Agras, W. S., & Hammer, L. D. (2001). Prolonged bottle feeding in a cohort of children: does it affect caloric intake and dietary composition?. *Clinical pediatrics*, 40(9), 481-487.
31. Seow, W. K. (1998). Biological mechanisms of early childhood caries. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 26(S1), 8-27.



32. Siqueira, J. F., & Lopes, H. P. (2001). Bacteria on the apical root surfaces of untreated teeth with periradicular lesions: a scanning electron microscopy study. *International endodontic journal*, 34(3), 216-220.
33. Talebi, M., Parisay, I., & Mokhtari, N. (2012). The parents' knowledge and behavior towards the effects of using iron supplements on tooth staining and dental caries in Mashhad, Iran. *Dental research journal*, 9(6), 715.
34. Tang, R. S., Huang, M. C., & Huang, S. T. (2013). Relationship between dental caries status and anemia in children with severe early childhood caries. *The Kaohsiung journal of medical sciences*.
35. Van Loveren, C., Broukal, Z., & Oganessian, E. (2012). Functional foods/ingredients and dental caries. *European journal of nutrition*, 51(2), 15-25.
36. Zafar, S., Yasin-Harnekar, S., & Siddiqi, A. (2009). Early childhood caries: etiology, clinical considerations, consequences and management. *Int Dent SA*, 4(3), 24-36.