

eman ta zabal zazu



Universidad
del País Vasco

Euskal Herriko
Unibertsitatea

RELACIÓN ENTRE DIFERENTES ESTILOS DE LACTANCIA MATERNA Y CARIES PRECOZ DE LA INFANCIA

Natalia Azanza Santa Victoria

**Tesis doctoral dirigida por José Ramón Rueda
Martínez de Santos**

2017

**A mis padres Javier y Lydia.
A mi esposo Alfonso y a mis hijos Patricia, Guillermo, Javier,
María y Marta.**

Agradecimientos

Al Prof. JR Rueda Martinez de Santos por su paciencia y maestría en la dirección de esta tesis.

A mis compañeras M^a Carmen Montejo Acosta y M^a Jose Cousillas Ventoso, higienistas, por su trabajo y apoyo en la realización de esta investigación.

A la Dra. Itziar Vergara Mitxelorena, Responsable de la Unidad de Investigación de AP-OSIS Gipuzkoa. Ella fue quien verdaderamente me impulsó a realizar este trabajo y junto con su unidad, me prestó su apoyo y consejo en múltiples aspectos.

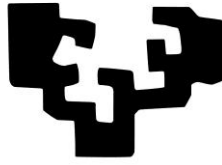
A los profesionales de Pediatría (pediatras y enfermeras) de la OSI Bidasoa, por su colaboración yo diría que entusiasta.

A Lydia Morell Azanza, nutricionista, por su colaboración y solidez científica.

Al Dr. JR Boj, él fue quien me inculcó el amor por la odontopediatría.

A la Sociedad Española de Odontopediatría a la que pertenezco, que durante todos estos años me ha facilitado el mejor nivel científico de formación.

eman ta zabal zazu



Universidad
del País Vasco

Euskal Herriko
Unibertsitatea

**Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública
Facultad de Medicina y Enfermería**

**RELACIÓN ENTRE DIFERENTES ESTILOS
DE LACTANCIA MATERNA Y CARIES
PRECOZ DE LA INFANCIA**

Natalia Azanza Santa Victoria

**Tesis doctoral dirigida por José Ramón Rueda
Martínez de Santos**

2017

INDICE

RESUMEN

	Página
1. INTRODUCCION	1
1.1 LA CARIES PRECOZ DE LA INFANCIA (CPI)	2
1.1.1 Definición de CPI	2
1.1.2 Características de la CPI	4
1.1.3 Diagnóstico de caries: el sistema ICDAS II	7
1.1.4 Epidemiología de la CPI	12
1.1.5 Etiopatogenia de la caries	14
1.1.6 Factores de riesgo para CPI	22
1.2 LA LACTANCIA MATERNA	25
1.2.1 Lactancia materna y siglo XX	25
1.2.2 Beneficios de la lactancia materna	29
1.2.3 Lactancia materna y odontología	31
1.2.4 La leche materna y la caries precoz	33
1.2.5 Lactancia materna prolongada y CPI: necesidad de más investigación	36
2. OBJETIVOS	41
3. MATERIAL Y METODOS	43
3.1 Población y cálculo muestral	43
3.2 Captación de los sujetos y trabajo de campo	44
3.3 Criterios diagnósticos de la CPI y fiabilidad de la examinadora	45
3.4 Examen dental	47
3.5 Entrevista- Cuestionario	48
3.6 Análisis estadísticos	49
3.7 Autorización del Comité Ético y de Investigación	50

4. RESULTADOS	51
4.1 Descripción de la muestra	51
4.2 Análisis de la asociación entre distintas variables y el riesgo de CPI	53
4.3 Cálculo de los odds ratio ajustados por medio de análisis de regresión logística	62
4.4 Análisis e integración de los resultados de este estudio con los de estudios previos sobre el mismo problema	64
5. DISCUSION	67
6. CONCLUSIONES	75
7. BIBLIOGRAFIA	77
8. ANEXOS	87

RESUMEN

La presencia de caries dental en la infancia es un tema importante que debe investigarse exhaustivamente ya que afecta al bienestar, a la calidad de vida y a la salud del niño.

En los últimos años se está viendo en las consultas de odontopediatría un repunte de casos de caries precoz de la infancia severa (CPI), que no guardan relación con un mal uso del biberón o el chupete, si no que se presentan en niños alimentados con lactancia materna. La hipótesis que podría explicar los casos de CPI es que determinados estilos de lactancia materna, en concreto, la lactancia prolongada más allá de la erupción del primer diente, ofrecida a demanda, nocturna, y el colecho, aumentarían el riesgo de caries.

En el caso de las tomas diurnas el mecanismo causal sería el contacto repetido de un carbohidrato (la leche materna) con los dientes del niño, sin higiene posterior ni tiempo de remineralización entre tomas, y en el caso de las tomas nocturnas el contacto prolongado de este carbohidrato (la leche materna residual que se acumula en los dientes del niño cuando este queda dormido al pecho), en condiciones de disminución de saliva y ausencia de higiene oral, produciendo un ataque ácido mantenido que ocasionaría caries.

No obstante, y en vista de que aún persisten las controversias sobre la posible asociación de la lactancia materna prologada y la CPI, nos pareció adecuado llevar a cabo una investigación para explorar la posible asociación entre determinados estilos de lactancia materna y CPI en nuestro medio, y hacerlo con metodología estandarizada y rigurosa para conseguir una mayor validez del estudio y permitir la comparación con los resultados de otros estudios similares.

Los objetivos de este estudio son dos: uno, analizar y describir las características de los niños que padecen Caries Precoz de la Infancia severa (CPI-s) en el área de Bidasoa (Gipuzkoa), y dos,

identificar los factores asociados a la aparición de caries precoz en dicha población.

La investigación se realizó como un estudio de casos y controles y el trabajo de campo consistió en un examen dental de los niños y un cuestionario a los padres.

Participaron en el estudio 151 niños, 91 de ellos varones y 60 mujeres. La edad de los niños variaba entre los 13 y los 51 meses, siendo la edad media 32,4 meses.

En los niños de este estudio se encontró una alta presencia de caries precoz de la infancia. El 24% de los 151 niños analizados tenían caries, 12 eran casos de niños con caries en estadios iniciales, en los que se hubieran podido tomar medidas sencillas para detener su evolución, y 24 eran casos niños de caries más desarrollada que necesitaban ya tratamiento. Es de señalar que la presencia de caries se daba tanto en niños de familias de nivel socioeconómico bajo como en las de nivel alto.

La CPI es por todo ello un problema de salud pública relevante en nuestro medio.

Para analizar la posible asociación de los distintos factores con la aparición de CPI se realizaron distintos análisis calculando en un primer momento los Odds Ratios crudos factor a factor, e incluyendo después, en una segunda etapa, en un modelo de regresión logística multivariante, los factores que se habían mostrado como posibles factores de riesgo de CPI, para así calcular los Odds Ratios ajustados por las demás variables.

Las dos variables que demostraron asociación significativa con la CPI, una vez realizado el ajuste por los demás posibles factores confusores, fueron el uso de biberón de contenido dulce (Odds Ratio de 3,9) y la lactancia materna prolongada más de 12 meses, que demostró una fuerte asociación estadística, con un Odds Ratio ajustado

de 7,2, que implicaría que el 86% de los casos de CPI en los niños de este estudio estarían asociados a esa forma de lactancia materna.

También se realizó un metanálisis con los datos de nuestro estudio y los de estudios similares que habían analizado la relación entre la lactancia materna prolongada más de los 12 meses y el riesgo de CPI, y el Odds Ratio conjunto estimado fue de 1.582 (IC 1.222 - 2.048; $p < 0.001$).

A la vista de todo ello, y tras discutir los resultados de los distintos estudios publicados y las conclusiones de distintas revisiones sistemáticas y metanálisis sobre ese tema, se puede concluir que la lactancia materna prolongada, si no va acompañada de sencillas medidas de limpieza de los dientes del niño tras cada toma, es un factor de riesgo de aparición de caries precoz de la infancia.

Nos parece clave que las autoridades sanitarias y los profesionales de la pediatría y de la salud bucodental reconozcan la existencia del problema y desarrollen campañas de información a los padres de recién nacidos.

Sería todavía más deseable que se ampliara el PADI hacia abajo y se atendiera a los niños desde el nacimiento para poder realizar educación y prevención desde la salud sin esperar a atenderles cuando desarrollen la enfermedad, tal y como lleva haciéndose en Pediatría con el Programa del Niño Sano.

1. INTRODUCCION

En los últimos años estamos viendo en las consultas de odontopediatría un repunte de casos de caries precoz de la infancia severa, CPI-s (*Severe- Early Childhood Caries- s-ECC*), que no guardan relación con un mal uso del biberón o el chupete sino que se presentan en niños alimentados con lactancia materna prolongada, nocturna y a demanda.

La presencia de caries dental en la infancia es un tema importante que debe investigarse exhaustivamente ya que afecta al bienestar, a la calidad de vida y a la salud del niño. Es desconcertante observar caries rampante en niños pequeños (Fass 1962). El dolor y la infección causada por la caries dental pueden llegar a ser extremadamente molestos y pueden impactar en la calidad de vida y en la función oral de los niños (Sheiham 2006). Las caries en los niños pequeños suelen manejarse con repetidas prescripciones de antibióticos y con extracciones dentales bajo anestesia local o general (North 2007). En los países industrializados las caries dentales son responsables de una de las causas más frecuentes de hospitalización infantil (Gionet 2013). La caries dental representa una de las causas de hospitalización más prevenible (Madan 2010). Los niños que sufren CPI tienen una probabilidad mucho mayor de sufrir caries de nuevo tanto en la dentición primaria como en la permanente (EzEldeen 2015).

La hipótesis que podría explicar los casos de CPI es que determinados estilos de lactancia materna, en concreto, la lactancia prolongada más allá de la erupción del primer diente, ofrecida a demanda, nocturna, y el colecho, aumentarían el riesgo de caries. En el caso de las tomas diurnas el mecanismo causal sería el contacto repetido de un carbohidrato (la leche materna) con los dientes del niño, sin higiene posterior ni tiempo de remineralización entre tomas, y en el caso de las tomas nocturnas el contacto prolongado de este

carbohidrato (la leche materna residual que se acumula en los dientes del niño cuando este queda dormido al pecho), en condiciones de disminución de saliva y ausencia de higiene oral, produciendo un ataque ácido mantenido que ocasionaría caries.

1.1 La Caries Precoz de la infancia (CPI)

1.1.1 Definición de CPI

En 1978, la *American Academy of Pedodontics* y *the American Academy of Pediatrics* redactaron una declaración acerca de una forma severa de caries que se daba en niños de corta edad y que se asociaba al mal uso del biberón. Tras estudiar la cuestión inicialmente establecieron recomendaciones sobre el uso del biberón. Este tipo de caries comenzó a conocerse como "caries del biberón".

En una de las primeras revisiones de su guía sobre la llamada caries del biberón añadieron como factor causal de caries la lactancia materna a demanda. En las siguientes dos décadas sin embargo, se fue reconociendo que estas caries tempranas no se asociaban exclusivamente a prácticas de alimentación sino también a otros factores como hipoplasia del esmalte, niveles elevados de colonización por *Streptococcus mutans*, o metabolismo de los azúcares por parte de las bacterias de la placa (Tinanoff 2015). Por todo ello la Asociación Americana de Odontología Pediátrica decidió buscar otro término que reflejara mejor la etiología multifactorial de la enfermedad.

El término CPI – Caries precoz de la Infancia se acuñó por primera vez en una conferencia de expertos sobre caries dental en 1994 para designar a un patrón de caries progresivo en niños pequeños (Kaste 1995).

En 1997 tuvo lugar en Bethesda, Maryland (EEUU) una conferencia de expertos en el tema en la que se decidió emplear un solo término que permitiera englobar todas las posibles causas. El término consensuado fue el de *Early Childhood Caries* (ECC) en inglés,

Caries Precoz de la Infancia en castellano (CPI) (Proceedings of the Conference on Early Childhood Caries, Bethesda).

La Caries precoz de la Infancia (Early Childhood Caries/ECC) se define como la presencia de una o más superficies dentales afectadas por caries, ausentes u obturadas, en dientes temporales, en niños de edad igual o inferior a 71 meses.

Existe además una subdivisión para designar a los casos más graves, CPI-s (s-ECC) o Caries Precoz de la Infancia severa. La CPI-s se define como la presencia de cualquier signo de caries en superficies lisas en niños menores de tres años, la presencia de una o más superficies dentales cariadas (lesiones cavitadas o no cavitadas), ausentes (debido a caries) u obturadas en dientes anterosuperiores en niños de 3 a 5 años, un caos de 4 o más a los 3 años, de 5 o más a los 4 años, o de 6 o más a los 5 años.

Los expertos participantes en la conferencia recomendaron además reservar el termino Caries Precoz de la Infancia severa a niños con un patrón "atípico", "progresivo", "agudo" o "rampante" de caries dental (Drury1999) (Tabla 1). En 2003 estas definiciones fueron adoptadas por la *American Academy of Pediatric Dentistry*.

Age (months)	Early Childhood Caries	Severe Early Childhood Caries
<12	1 or more dmfs surfaces	1 or more dmfs surfaces
12-23	1 or more dmfs surfaces	1 or more dmfs surfaces
24-35	1 or more dmfs surfaces	1 or more dmfs surfaces
36-47	1 or more dmfs surfaces	1 or more cavitated, filled, or missing (due to caries) smooth surfaces in primary maxillary anterior teeth or dmfs score >4
48-59	1 or more dmfs surfaces	1 or more cavitated, filled, or missing (due to caries) smooth surfaces in primary maxillary anterior teeth or dmfs score >5
60-71	1 or more dmfs surfaces	1 or more cavitated, filled, or missing (due to caries) smooth surfaces in primary maxillary anterior teeth or dmfs score >6

Tabla 1 -*Proposed case definitions of Early Childhood Caries (ECC) and Severe Early Childhood Caries (S-ECC) by the participants at the workshop in Bethesda 1999 [Drury 1999]*

En la literatura odontológica podemos encontrar la CPI con varios términos diferentes, como caries del biberón, caries de la lactancia, caries rampante, términos que resultaban útiles para designar a un tiempo el problema y su causa lo que en parte facilitaba la comprensión del problema por parte de padres y cuidadores. Hoy en día el término CPI está ampliamente aceptado (De Grauwe 2004).

1.1.2 Características de la CPI

La CPI es una forma de caries que afecta a los dientes primarios de niños pequeños. Se desarrolla en superficies dentales que normalmente son de bajo riesgo de caries, como las superficies vestibulares de los incisivos superiores y las superficies linguales y vestibulares de los molares superiores e inferiores.

La CPI generalmente comienza en los incisivos primarios superiores, en forma de banda blanca desmineralizada, la llamada "mancha blanca", a lo largo del margen gingival. Conforme progresa produce cavitación y avanza rápidamente llegando a destruir toda la corona y dejando detrás solo restos radiculares. Además se extiende a los molares superiores y finalmente a los molares inferiores

En casos extremos puede terminar afectando a los incisivos inferiores aunque lo más habitual es que estos no se afecten por la acción protectora de la lengua, resultando esta última peculiaridad muy llamativa en el cuadro. Este patrón que hemos descrito resulta muy característico de la enfermedad.

La lesión de mancha blanca suele aparecer a lo largo del margen gingival o sobre la superficie oclusal de los dientes coincidiendo con las zonas de mayor acumulación de placa dental (bacterias). Cuando el diente comienza a perder minerales, pierde su translucidez, lo que se observa principalmente en las superficies lisas y en las caras proximales bajo el punto de contacto. La mancha blanca suele presentar una superficie áspera, y un inadecuado manejo de la sonda

puede llegar a desmoronar la lesión produciendo una cavidad. Si no se toca, se puede remineralizar, es una caries reversible. Cuando progresa a dentina la lesión ya no puede recuperarse, y debe tratarse con una obturación.

Lo más interesante de esta lesión de mancha blanca (Fig. 1) es que la pérdida de mineral se produce por debajo de la superficie intacta del esmalte, por lo que si somos capaces de detener el proceso de desmineralización, la lesión de caries puede curarse remineralizándola.



Figura 1 – Lesión de mancha blanca.
Caries inicial



Figura 2 - Lesión de mancha café.
Caries remineralizadas

En ocasiones al remineralizarse la lesión, el diente no solo incorpora minerales, sino también sustancias pigmentadas de la placa bacteriana tiñéndose de color café, y produciendo la mancha café (Fig. 2). En estos casos al pasar la sonda, encontramos la superficie lisa. El esmalte remineralizado se torna más resistente. Es importante hacer el diagnóstico diferencial entre esta mancha café y las tinciones.

Cuando no se produce la remineralización las caries progresan, en intensidad y en número hasta llegar a producir cuadros muy severos en los que solo restan muñones radiculares (Figs 3-9).



Figura 3 – Lesiones amarillentas.
Caries iniciales



Figura 4 – Lesiones amarillentas
extendidas.



Figura 5 – Lesiones de caries
avanzadas.



Figura 6 – Lesiones de caries
avanzadas



Figura 7 – Lesiones de caries muy
avanzadas.



Figura 8 – Lesiones de caries muy
avanzadas



Figura 9 - Lesiones de caries extremas

1.1.3 Diagnóstico de caries: el sistema ICDAS II

ICDAS II (*International Caries Detection and Assessment System*) es un nuevo sistema internacional de detección y diagnóstico de caries, consensuado en Baltimore, Maryland, USA en el año 2005, para la práctica clínica, la investigación y el desarrollo de programas de salud pública. Este sistema se desarrolló porque el futuro de la investigación, la práctica, y la educación en Cariología requerían una definición integrada de la caries dental, y sistemas uniformes para la medición del proceso de caries. Hasta el momento existían 29 sistemas diferentes para la medición de la caries. El objetivo era disponer de un método visual para la detección de la caries, en fase tan temprana como fuera posible, y que además detectara la gravedad y el nivel de actividad de la misma.

El punto de inicio del desarrollo de este sistema se remonta a 2002, cuando varios grupos de individuos interesados, que pertenecían a diferentes centros académicos internacionales, reunieron la evidencia global sobre detección y valoración de caries y crearon el Sistema Internacional de Detección y Valoración de Caries (ICDAS).

Desde entonces, han mantenido y desarrollado el sistema con un número creciente de colaboradores alrededor del mundo. La Fundación ICDAS se formó con centros núcleo en Dundee, Michigan, Indiana y Copenhague. La Fundación ICDAS, actualmente vincula muchos de los equipos académicos centrales que actualmente se encuentran en las Universidades del King's College de Londres, Temple, Indiana, Copenhague, Dundee, Leeds, Michigan, Sheffield y muchos otros académicos y universidades que conforman el comité coordinador de ICDAS II.

La Federación Dental Internacional (FDI) e investigadores del Instituto Nacional de Investigación Dental y Craneofacial de Estados Unidos (NIDCR) también han contribuido a través de los años. En los últimos años, la Alianza por un Futuro Libre de Caries (AFLC - en

inglés la sigla es ACFF) y sus capítulos, también han ayudado a promover ICDAS e ICCMS.

El reconocimiento de que se requería de manera urgente un método más estandarizado y sólido para la clasificación de caries (con un enfoque más allá de las lesiones dentinarias, de cavidad como umbral para tomar decisiones de tratamiento) surgió en un Taller de consenso internacional sobre ensayos clínicos de caries (Pitts 2004, Ismail 2004).

ICDAS es un método de detección visual y táctil de las lesiones cariosas desarrollado por un panel de expertos en la materia (cariólogos, epidemiólogos, odontopediatras, etc).

Algunas de sus principales fortalezas son:

- Detecta un amplio abanico de lesiones, desde las lesiones de caries en sus fases más tempranas cuando se producen los primeros cambios en el esmalte de la superficie, hasta las caries más avanzadas con cavitación extensa.
- Presenta una validez demostrada como herramienta de diagnóstico y estudio epidemiológico.
- Permite una alta reproducibilidad de los resultados.
- Y finalmente dispone de un programa informático de *e-learning* para el aprendizaje del método, en la página web de la asociación ICDAS.

Todas las actividades de la Fundación ICDAS han sido llevadas a cabo bajo la supervisión de un comité independiente y voluntario, formado siempre por los mejores expertos. El primer encuentro tuvo lugar en Dundee, Escocia, en abril de 2002 y tras él se envió una invitación a los cariólogos más reconocidos de Europa y EEUU para el siguiente encuentro que tuvo lugar en Ann Arbor, Michigan, en agosto de 2002. Posteriormente se celebraron otros encuentros en Indinópolis, Indiana, mayo de 2003; Bornholm, Dinamarca, abril de 2004; y Baltimore, EEUU, en 2005 (Criteria Manual ICDAS II 2005).

La filosofía de la Fundación ICDAS integra a la vez la metodología de la epidemiología de la caries con los ensayos clínicos y la práctica clínica, todo ello siguiendo siempre los valores de la Odontología Basada en la Evidencia (*Evidence based Dentistry* EBD).

En el año 2005 se adoptó una nueva versión actualizada por consenso internacional ICDAS II que incorporaba al registro las lesiones cariosas en etapas tempranas. Los criterios ICDAS II presentan la ventaja añadida de que a partir de sus propios registros se pueden obtener los valores correspondientes de otros índices epidemiológicos como los de la OMS.

La Fundación ICDAS dispone de una página web en la que se despliega todo tipo de información y recursos acerca de este sistema, así como diferentes guías; Guía de Referencia Rápida ICCMS para clínicos y educadores, Guía ICCMS para clínicos y educadores, Fundamentos y Evidencia de ICDAS, Criterios para la detección de caries y amplia bibliografía. Ofrece además herramientas de software que pueden descargarse gratuitamente y un programa de *e-learning* de 90 minutos.

El sistema ICDAS permite medir los diferentes estadios del proceso de caries.

Uno de los aspectos más brillantes de este sistema es que contempla en todo momento a la caries como un proceso dinámico, que sufre ciclos de desmineralización y de remineralización. Permite detectar lesiones iniciales subclínicas que incluso pueden estar detenidas (Pitts 2004).

ICDAS mide los cambios de la superficie y la potencial profundidad histológica de las lesiones cariosas basándose en las características de la superficie (Ekstrand 1995).

El sistema ICDAS II ha demostrado una muy buena correlación con los criterios de la clasificación histológica de Ekstrand en fosas y fisuras de piezas dentales permanentes in vitro (Iruetagoiena 2015).

La posibilidad de detectar las lesiones cariosas en niños en una fase temprana permite establecer todavía a tiempo cambios en los hábitos alimenticios y de higiene de los pequeños pacientes y en los casos necesarios aplicar procedimientos terapéuticos de odontología mínimamente invasiva.

El examen se realiza visualmente ayudándose de un explorador terminado en bola para controlar el contorno de la superficie, posibles cavitaciones y selladores. Se recomienda insistentemente limpiar primero los dientes con cepillo dental o una copa de profilaxis antes de realizar el examen clínico

El examen debe realizarse en las condiciones recomendadas (Tabla 4).

PROTOCOLO EXAMEN ICDAS		
1	Pedir al paciente que se retire aparatos removibles si los hubiera.	Removibles fuera
2	Eliminar la placa dental mediante cepillado (no habla de pasta) , si hiciera falta mediante seda y si lo consideramos oportuno mediante profilaxis profesional con cepillo y c/a.	Cepillo limpiar
3	Si consideramos que hay exceso de humedad y nos va a molestar pondremos rollitos de algodón en vestibular.	Rollitos algodón
4	Examinaremos visualmente en húmedo los cuadrantes en orden 1, 2, 3 y 4.	Ex visual húmedo
5	Secaremos durante 5 segundos y volveremos a examinar.	Secar. Ex visual seco
6	Emplearemos explorador de punta redonda si queremos confirmar alguna cavitación.	Sonda OMS-CPI

Tabla 2- Condiciones de exploración ICDAS

Los códigos ICDAS consisten en dos dígitos. El primero se refiere a la presencia de restauraciones y sellantes. El segundo valora de 0 a 6 la condición de pieza sana (0) o cariada (1 a 6 dependiendo de la afectación) (Fig. 10).

<p>Códigos de Restauración y Sellante</p> <p>0 = No restaurado ni sellado</p> <p>1 = Sellante, parcial</p> <p>2 = Sellante, completo</p> <p>3 = Restauración color diente</p> <p>4 = Restauración de amalgama</p> <p>5 = Corona de acero inoxidable</p> <p>6 = Corona o carilla en porcelana, oro o metal-porcelana</p> <p>7 = Restauración perdida o fracturada</p> <p>8 = Restauración temporal</p>	<p>Códigos de Caries</p> <p>0 = Superficie dental sana</p> <p>1 = Primer cambio visual en esmalte</p> <p>2 = Cambio visual definido en esmalte</p> <p>3 = Pérdida de integridad del esmalte, dentina no visible</p> <p>4 = Sombra subyacente de dentina (no cavitada hasta la dentina)</p> <p>5 = Cavidad detectable con dentina visible</p> <p>6 = Cavidad extensa detectable con dentina visible</p>
<p>Para registrar enfermedad dental, usará el Sistema Internacional de Detección y Valoración de Caries (ICDAS).</p>	<p>Dientes ausentes</p> <p>97 = Extraído por caries</p> <p>98 = Perdido por otras razones</p> <p>99 = No erupcionado</p>

Fig. 10 – Códigos del examen ICDAS

El sistema ICDAS presenta una alta sensibilidad respecto a los criterios diagnósticos OMS, aunque su especificidad es menor. La sensibilidad y especificidad de ICDAS ofrecen ventajas importantes (anexo 1), y se está empleando cada vez más en estudios y universidades de todo el mundo (Anexo 2)

Con el tiempo se ha desarrollado la guía ICCMSTM para clínicos y educadores que es un sistema que partiendo de los códigos ICDAS construye todo un complejo de manejo diario de los pacientes, teniendo en cuenta no solo el estadio de caries sino sobre todo su actividad permitiendo así ajustar la prevención al riesgo, las lesiones iniciales no cavitadas son controladas mientras que las caries dentinarias cavitadas son tratadas. Al integrar la información de diente con la del paciente permite determinar el Estado de Riesgo del Paciente. (Anexo 3).

1.1.4 Epidemiología de la CPI

La CPI constituye un serio problema de salud pública siendo su prevalencia máxima en países en vías de desarrollo y en comunidades desprotegidas de países desarrollados como las poblaciones de inmigrantes, las minorías étnicas o algunas zonas rurales en donde la prevalencia alcanza hasta un 90% (Milnes 1996).

La revisión sistemática que llevaron a cabo Ismail y Sohn en 1999 sobre caries en niños de 1 a 5 años arrojó una gran variabilidad en las tasas de prevalencia del CPI en el mundo, con resultados desde 2,1% en algunos centros de salud de Suecia hasta de 85,5% en aldeas rurales de China. Otras revisiones también han encontrado una amplia variabilidad, lo que pone de manifiesto las diferencias en los criterios diagnósticos y la necesidad de un criterio común (Ismail 1999).

Dye (2015) en su revisión sistemática concluyó que aunque el término CPI se emplea de manera generalizada, la diferencia de criterios diagnósticos y operacionales sigue limitando la comparación entre estudios. Una importante premisa en la aplicación de la epidemiología es el uso consistente de definiciones y criterios diagnósticos estandarizados para medir la enfermedad.

En general la prevalencia de CPI en los países occidentales ha ido disminuyendo hasta hace dos décadas para luego, a diferencia de la caries en dentición permanente que ha seguido disminuyendo, estancarse y concentrarse en determinados colectivos o incluso sufrir un cierto ascenso.

En 1983 en el Reino Unido, la cifra de niños de 5 años de edad que no tenían caries era de 48%, esta cifra subió a 54% en 1993. Sin embargo desde entonces, los sucesivos estudios epidemiológicos han mostrado pocos cambios en la prevalencia de caries en niños de 5 años (Lader 2003).

En USA, los *National Health and Nutrition Examination Surveys*, describen el mismo fenómeno. De 1988 a 1994 y de 1999 a 2002 no

se han observado cambios en la prevalencia de la caries dental entre niños preescolares (Beltrán-Aguilar 2005).

En Escocia la prevalencia de CPI de 2010 a 2012 ha descendido de 36% a 33%. La mejoría ha sido constante desde 2003 (50%) lo que se debe en gran parte al éxito del programa Scottish Childsmile que incluye intervenciones preventivas (Monaghan 2012).

En nuestro país la prevalencia de CPI en niños de 5-6 años en un estudio realizado en 2005 era de 36% (Bravo 2007).

La FDI (Federación Dental Internacional 2014) en su asamblea general celebrada en 2014 en Nueva Delhi, India, adoptó una declaración sobre política de salud oral, perinatal y del lactante, en la que reconocía que la prevalencia de la CPI estaba aumentando en los últimos años en los niños de 2-5 años a nivel global.

En la Tabla 3 se presenta la prevalencia de CPI en diferentes países del mundo.

PREVALENCIA DE CPI EN DIFERENTES PAISES				
Autores	País	Año	Edad	Prevalencia
Monaghan	Escocia	2012	5 a	33%
Dye	EEUU	2012	2-5 a	23%
Almerich	España	2010	6 a	30%
Zaror	Chile	2008	2 y 4 a	70%
Shang	China	2008	4 a	53%
Bravo	España	2005	5-6 a	36%
Campus	Italia	2004	4 a	22,6%
Martens	Bélgica	2003	2-3 a	18,5%
Dini	Brasil	2000	3-4 a	46%

Tabla 3 – Prevalencia de CPI en diferentes países del mundo.

La caries precoz de la infancia representa un grave problema de equidad ya que se encuentra fuertemente asociada a las condiciones socioeconómicas y educación de los padres (Sayegh 2005).

En USA la prevalencia de caries en el grupo de edad de 2 a 5 años entre familias de ingresos económicos altos es del 18% mientras que en las familias de bajos ingresos es de 42% (Dye 2010).

La CPI es una de las enfermedades más prevalente en niños pequeños de familias con bajos ingresos y de familias de inmigrantes y de minorías étnicas (Hallett 2000).La mayoría de los programas preventivos no consiguen superar la brecha que se produce entre clases sociales.

1.1.5 Etiopatogenia de la caries

Todavía hoy sigue plenamente vigente el clásico diagrama de Keyes (1960) que explica e ilustra cómo se produce la caries (Fig. 11).

Este diagrama representa mediante tres figuras las interrelaciones de los factores que conducen a la caries. Por un lado bacterias cariogénicas, por otro un huésped susceptible (el diente) y por último el substrato cariogénico (hidratos de carbono).

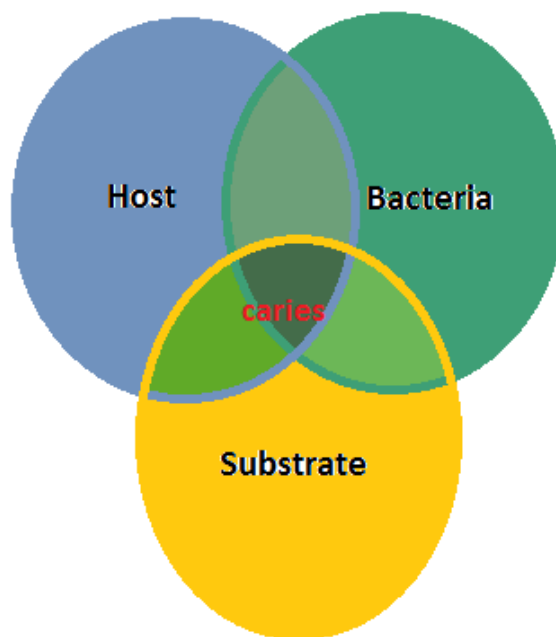


Figura 11 – Diagrama de keyes

Newbrun modificó el diagrama de Keyes añadiendo el factor tiempo y los factores que permitirían reducir el riesgo de caries (Newbrun 1984) (Fig.12).

Control de la caries

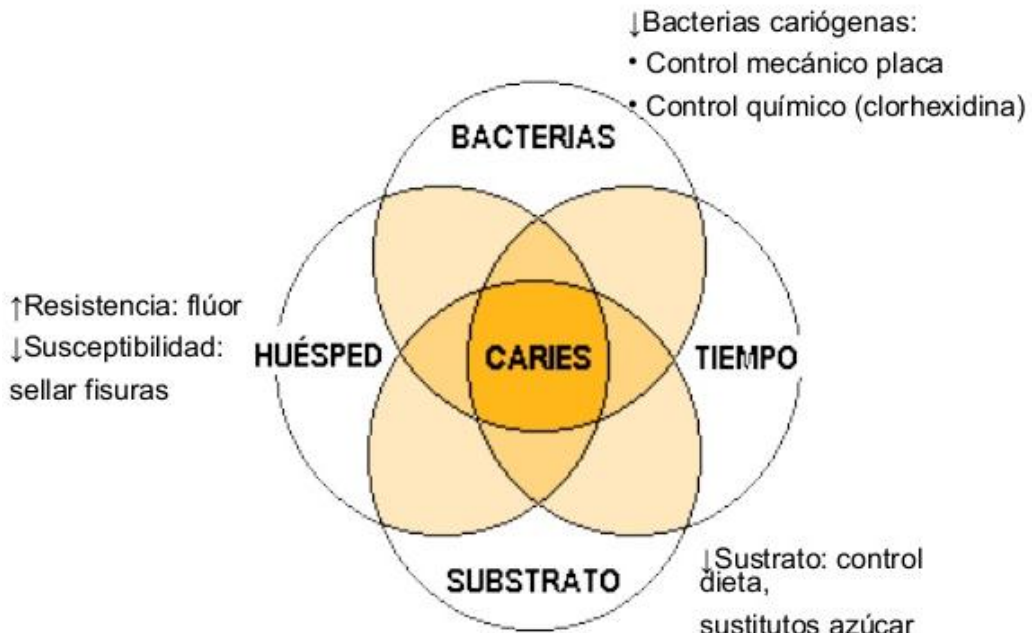


Figura 12 – Esquema de Keyes modificado por Newburn.

Entre las bacterias cariogénicas el principal microorganismo que participa es el *Streptococcus mutans*, facultativo, acidogénico (produce ácido), acidofílico y acidourico (vive y se reproduce en un medio ácido). El *S. mutans* es contagiado a la boca del niño normalmente por la madre o el cuidador principal (Caufield 2000). Podemos por lo tanto decir que la vía de transmisión es vertical. Cuanto mayores son las tasas de colonización en la madre mayor es el inóculo y por tanto mayor es el riesgo de caries.

El siguiente agente causal más implicado es el Lactobacilo, aunque los estudios indican que este organismo no participa en la colonización original de los dientes, sino que está más asociado al consumo de carbohidratos y a la progresión de la enfermedad (Loesche 1973).

Los primeros dientes deciduos en erupción son los incisivos centrales inferiores y superiores, y desde el momento de su erupción existe riesgo de caries si se dan las condiciones necesarias. También conforme mayor número de dientes van apareciendo mayor es el riesgo de caries precoz de la infancia.

El substrato cariogénico son los hidratos de carbono, fundamentalmente disacáridos y monosacáridos que son los más cariogénicos. De ellos el de mayor índice de potencial cariogénico es la sacarosa (glucosa + fructosa) porque es más fácilmente fermentable por las bacterias cariogénicas. Glucosa y fructosa también son altamente cariogénicas aunque con un índice de potencial cariogénico algo menor. La lactosa (glucosa + galactosa) también es cariogénica pero en menor grado gracias a que contiene fosfoproteínas de la leche que inhiben la disolución del esmalte.

Por último los polisacáridos también pueden llegar a tener un cierto efecto cariogénico. Así por ejemplo los gránulos de almidón en condiciones normales son atacados lentamente por la amilasa salival, debido a que el almidón es una forma insoluble protegida por membranas de celulosa. Sin embargo cuando se trata de alimentos procesados, el almidón es sometido a gelatinización y temperaturas de 80 y 100 para de cocción, y se degrada parcialmente a una forma soluble susceptible a la acción enzimática de la saliva y las bacterias. Por ello los polisacáridos contenidos en alimentos procesados como la bollería, galletas, patatas y maíces fritos y pasteles industriales resultan más cariogénicos de lo habitual.

La combinación de almidones solubles y sacarosa aumenta el potencial cariogénico.

FISIOPATOLOGIA DE LA CARIES

Desmineralización, remineralización, caries

El mecanismo de acción es el siguiente: las bacterias cariogénicas, principalmente *Streptococcus mutans*, colonizan las superficies de los dientes formando una compleja biopelícula que habitualmente conocemos como placa bacteriana. Cuando estas bacterias disponen de un substrato metabólico adecuado, es decir hidratos de carbono, producen ácidos (fundamentalmente ácido láctico) que disuelven el calcio mineral de la matriz cristalina del

esmalte. La disolución continuada y repetida del esmalte conduce a una verdadera cavitación que ya solo puede ser reparada mediante tratamiento (Featherstone 2000).

En realidad se trata de un complejo equilibrio entre factores agresores y factores protectores (Figura 13). En condiciones normales, siempre y cuando los ataques ácidos no sean repetidos y frecuentes, el descenso del pH es compensando por la saliva mediante su capacidad tampón.

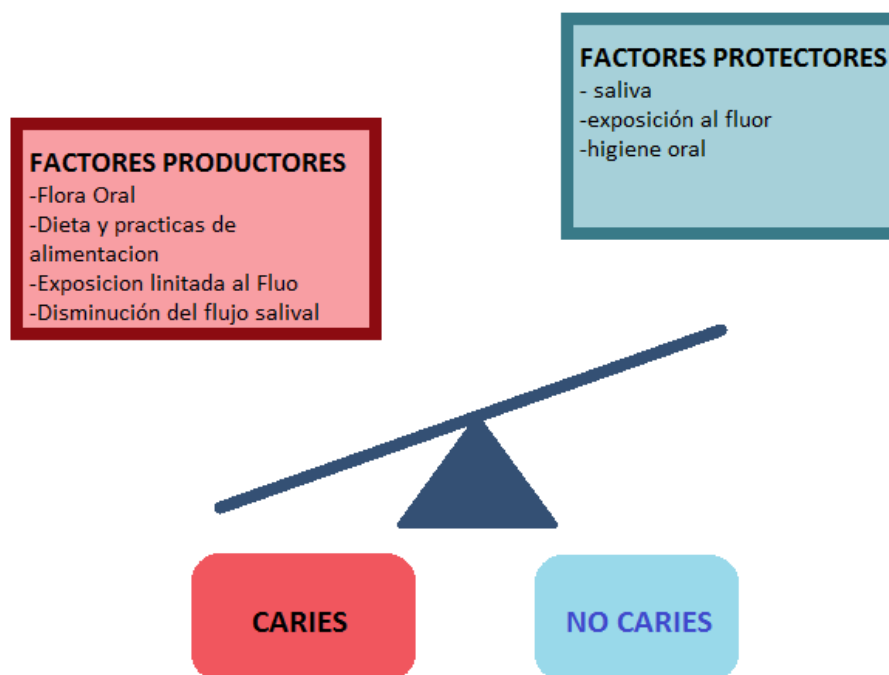


Figura 13 - Equilibrio de factores en la caries

Sin embargo cuando los ataques son repetidos, los mecanismos de compensación no consiguen recuperar la curva del pH y empieza a producirse la desmineralización (Figura 14 - Curva de Stephan).

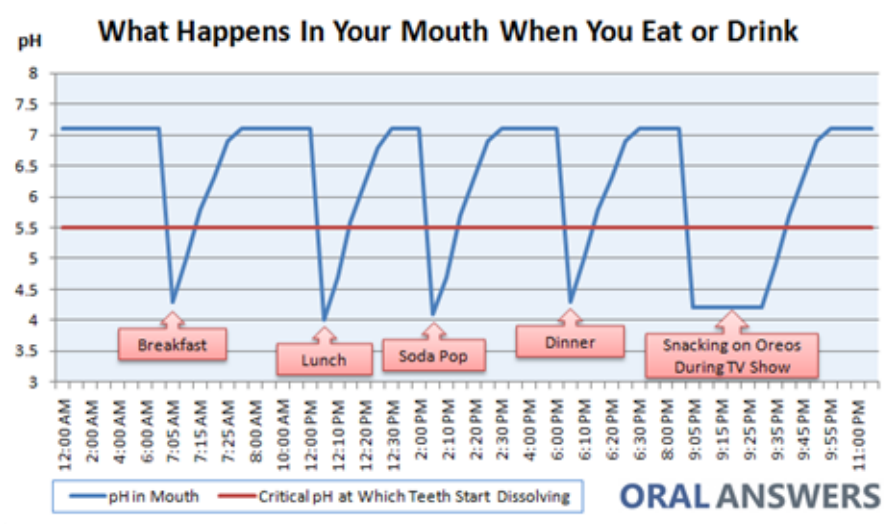


Figura 14 – Curva de Stephan

La mancha blanca es el primer signo de caries y de desequilibrio en el proceso de desmineralización-rem mineralización. Las manchas blancas normalmente siguen la forma del margen gingival en forma de media luna, coincidiendo con la zona de máximo acúmulo de placa. Posteriormente progresan a manchas amarillo-marrón y finalmente a la cavitación y destrucción del tejido dentario.

Cuando el diente empieza a desmineralizarse lo primero que se ve afectado es el esmalte. En esta etapa la caries es reversible, se puede conseguir todavía una remineralización. No hay cavidad, la superficie del esmalte está intacta y la dentina subyacente no ha sido afectada (Fig. 15).

El proceso de desmineralización es reversible siempre y cuando se neutralicen las propiedades acidogénicas de la biopelícula. La capacidad tampón de la saliva juega un papel crítico para ayudar a restaurar un pH neutro en la superficie del diente (Silverstone 1981).

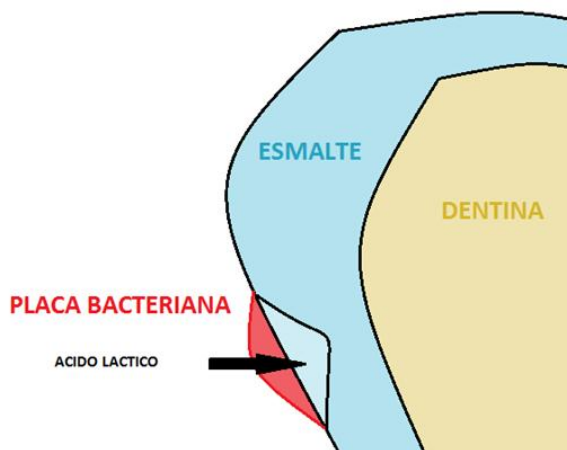


Figura 15- Desmineralización del esmalte

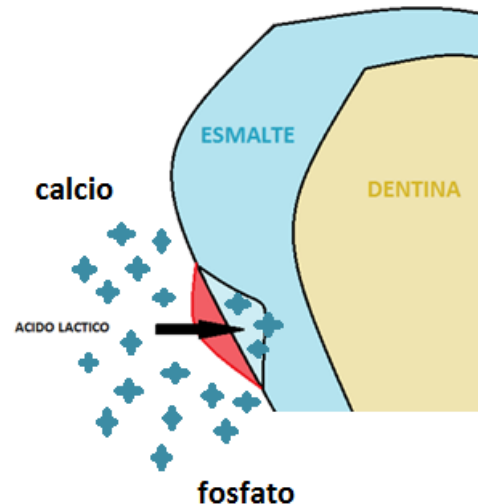


Figura 16 – Remineralización del esmalte

La remineralización se produce cuando se retiran los carbohidratos y se eleva el pH de la biopelícula a aproximadamente 7.0. Una vez el pH queda por encima del punto crítico, se detiene la desmineralización y se pueden incorporar de nuevo minerales (calcio y fosfato de la saliva y de la placa) a los cristales del esmalte parcialmente disueltos.

Los dientes necesitan calcio, fosfato y flúor. La saliva saludable contiene estos minerales y junto con ciertas proteínas salivales puede liberar bio-naturalmente calcio y fosfato a la superficie del diente durante los procesos de desmineralización / remineralización (Fig. 16).

Además de la saliva, existen otros compuestos que pueden conseguir la remineralización de las lesiones iniciales (John 2015):

Flúor. Los iones de flúor reaccionan con los cristales de esmalte parcialmente disueltos y atraen a iones de fosfato y de calcio de la saliva hacia el esmalte desmineralizado. Esto fomenta un nuevo depósito mineral y la formación de nuevos cristales en el esmalte desmineralizado. Además la presencia de flúor favorece la formación de fluorapatita al sustituir las moléculas hidroxilo del cristal de hidroxiapatita por flúor. La fluorapatita es más dura y resistente a la disolución ácida que la hidroxiapatita. La forma más efectiva de remineralización mediante flúor es la exposición frecuente de los dientes a bajas concentraciones de flúor lo que produce un entorno

óptimo para la remineralización. La administración tópica de flúor puede hacerse en forma de dentífrico, gel, barniz, colutorio, etc.

Fosfato de Calcio Amorfo (FCA). Es un compuesto de fosfato cálcico soluble que libera iones de calcio y fosfato. El FCA en la cavidad oral, complementa el efecto de la saliva, suministrando una concentración de calcio y fosfato en el medio oral, restaurando así el balance mineral y el equilibrio perdido. El FCA tiene un efecto remineralizador en una solución poco concentrada (0.5 - 1% de CPP - FCA) equivale a 500 ppm de fluoruro, reduce la actividad cariogénica en un 55% y además inhibe la adherencia de la placa al diente. El compuesto más empleado es el que contiene Fosfopéptidos de Caseína. Se obtienen de la proteína de la leche. Se une a la película del esmalte y a la placa bacteriana y crea y mantiene una sobresaturación de fosfato de calcio amorfo en la proximidad de los dientes. Con ello consigue disminuir la desmineralización y promover la remineralización de las lesiones de mancha blanca. Algunos de estos productos contienen también flúor. Hasta la fecha, su uso se ha mostrado seguro para los pacientes, sin embargo, hay que recordar que no puede utilizarse en personas que tengan alergia a la proteína láctea o a los hidroxibenzoatos. Se comercializa en forma de soluciones de aplicación tópica y de chicles. El Fosfato de calcio Amorfo-Fosfopéptidos de la Caseína se comercializa con los nombres de Recaldent y GC Tooth Mousse MI (Minimum Intervention) Paste y GC Tooth Mousse Plus (con flúor).

Existen otros productos que también aportan Fosfato de calcio Amorfo como el Fosfosilicato de Calcio Sódico (NovaMin) y el fosfato de Sucrosa Cálcica.

Selladores de fisuras. Los selladores de fosas y fisuras crean una barrera física entre el esmalte y el ambiente oral creando un escudo frente al ataque ácido. Los selladores son efectivos para detener la progresión de la caries cuando se aplican correctamente sobre las lesiones incipientes desmineralizadas (Gil 2002). Además,

hay en el mercado selladores que liberan flúor y que hipotéticamente remineralizan el diente al liberar flúor en el área adyacente al sellado.

Chicle. Es indudable la importancia de la saliva para que tenga lugar la remineralización de los tejidos duros dentales. Recientemente se ha reavivado el interés por los beneficios del chicle como medio de estimulación del flujo salival (Carounanidy 2009). La contracción de los músculos de la masticación estimula el flujo de saliva lo que resulta en una elevada presencia de iones de calcio y fosfato en la placa dental. Numerosos estudios han demostrado la capacidad de prevención de la caries que tiene el uso frecuente de chicle sin azúcar (con xylitol o sorbitol).

Por último, para que tenga lugar la remineralización, además de emplear alguno o algunos de los productos anteriores es necesario también establecer cambios en la dieta y hábitos y eliminar la placa bacteriana.

En definitiva resulta crucial detectar las lesiones incipientes de caries en la fase más temprana posible para aprovechar la capacidad inherente del organismo de repararlas.

En la siguiente fase la desmineralización progresa y afecta al esmalte en superficie o a la dentina en profundidad aún sin interrupción del esmalte. Ya no es posible la reversión de la lesión sino que debe tratarse con una obturación.

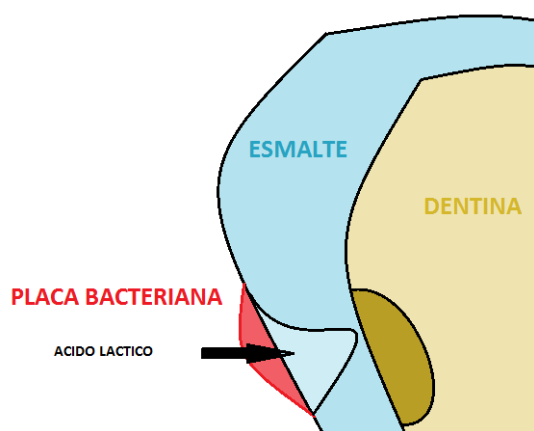


Figura 17 – Caries en dentina sin cavitación del esmalte

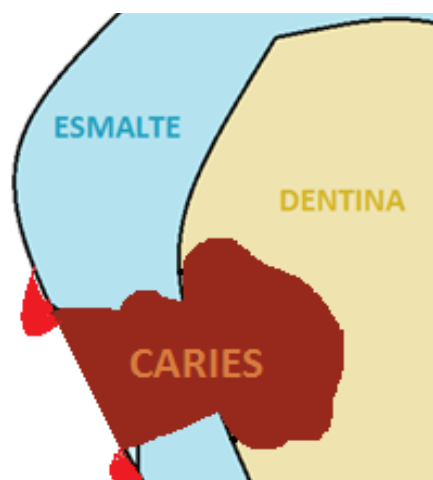


Figura 18 – Caries con cavitación de esmalte y dentina

1.1.6 Factores de riesgo para CPI

Anderson (2002) señala 5 factores ambientales clave implicados en el proceso de caries:

1. Los dientes incluyendo si están o no sellados y su historia anterior de caries.
2. La historia familiar de caries.
3. El consumo de carbohidratos.
4. El estatus socioeconómico.
5. La exposición al flúor.

Selladores

Bravo (1997) demostró que la presencia de selladores reduce el riesgo de caries tanto en las fosas y fisuras como en las superficies lisas.

Historia familiar de caries

Como hemos señalado antes, la historia familiar de caries también es un factor de riesgo clave ya que la fuente de transmisión más probable de las bacterias cariogénicas es la madre. Además el nivel de infección en la madre correlaciona directamente con el potencial de transmisión de los microorganismos a los niños y con el subsiguiente desarrollo de caries. Cuanto más elevados son los niveles de *S mutans* en la madre, mayor es la probabilidad de transmisión al niño.

Harris (2004) revisó los factores de riesgo para caries dental en niños de 6 años o menores con el objetivo de ofrecer un marco científico a los estudios colaborativos internacionales y llegaron a la conclusión, tras realizar una revisión sistemática en la que finalmente incluyeron 77 estudios, de que la evidencia sugiere que los niños tienen mayor probabilidad de desarrollar caries cuando adquieren el *Streptococcus mutans* a edad más temprana aunque esto puede compensarse en parte por otros factores como una buena higiene oral y una dieta no cariogénica.

Aunque los *Streptococcus mutans* son considerados el agente etiológico de la caries dental en niños, la infección bacteriana es necesaria pero no suficiente para desarrollar la enfermedad clínica. *Mutans Streptococci* y *Lactobacilli* se encuentran también en niños libres de caries (Toi 1999).

Consumo de carbohidratos

Otro de los factores ambientales fundamentales para el desarrollo de caries es la frecuencia, intensidad y consistencia de hidratos de carbono refinados (Gizani 1999). En general cuanto mayor y más frecuente es la exposición, mayor es el riesgo de desarrollar caries, aunque el riesgo parece al menos en parte contrarrestado por un cepillado dos veces al día con un dentífrico fluorado (Gibson 1999).

El equilibrio entre los efectos nocivos del consumo de sacarosa y el beneficio del cepillado dental es un tema importante y la interacción entre estos dos factores explica algunas aparentes inconsistencias en los hallazgos de los estudios. Un buen equilibrio entre hábitos buenos y mantener un buen control de placa y hábitos malos como una dieta altamente criogénica, pueden resultar muy importante respecto a la caries (Wendt 1996).

El estatus socioeconómico

La asociación entre nivel social y procedencia cultural del niño y prevalencia de caries se ha descrito en varios estudios europeos (Droz 2006, Campus 2004, Bravo 2007).

Skeie (2005) en su estudio transversal descriptivo llevado a cabo en Oslo (Noruega) sobre preescolares encontraron una prevalencia de caries a los 3 años de 19,9%. Su estudio reveló desigualdades en la salud dental asociadas al origen étnico. Se incluyeron caries incipientes.

La exposición al flúor

La presencia de flúor en el agua de consumo, los suplementos de flúor en forma de colutorios y comprimidos, el flúor de uso profesional (geles, fluoraciones, barnices) y el uso diario de un dentífrico fluorado, son todos ellos factores que contribuyen a disminuir enormemente el riesgo de caries. Los estudios han demostrado que el flúor del agua de consumo atenúa significativamente el riesgo ligado al status socioeconómico.

Harris (2004) en su revisión sistemática sobre factores de riesgo para caries en dentición decidua en niños menores de 6 años identificó finalmente 106 factores de riesgo que agruparon en 6 grandes grupos:

1. Factores sociodemográficos (20): ingresos de la familia, baja educación parental, baja educación maternal, madre soltera, familias muy numerosas, orden de nacimiento, factor étnico, etc.
2. Factores dietéticos (19): alta frecuencia de consumo de alimentos azucarados, alta frecuencia de aperitivos o bebidas dulces entre comidas, destete tardío, más de 6 comidas/bebidas por día etc.
3. Higiene oral (9): cepillado dental diario, mayor frecuencia de cepillado, placa visible, edad de inicio del cepillado, no uso de dentífrico fluorado, etc.
4. Factores relacionados con el biberón y la lactancia materna (15): Biberón frente a lactancia materna, duración de la lactancia materna, lactancia materna nocturna, uso del biberón al ir a la cama, biberón dulce, frecuencia de lactancia materna, uso del biberón o la lactancia materna para calmar al niño durante la noche, etc.
5. Flora bacteriana oral (4): Presencia de *S. mutans*, presencia de Lactobacilo, recuento de *S mutans*, etc
6. Otros: CAOD de la madre, nivel de flúor en el agua del hogar, ausencia de cuidados maternos durante largos periodos, hipoplasia del esmalte, etc

1.2 LA LACTANCIA MATERNA

Bo Vahlquist, pediatra, escribió en 1981: "En todas las especies de mamíferos el ciclo reproductor comprende embarazo y lactancia, sin ésta última ninguna especie habría podido sobrevivir (Vahlquist 1981).

Los estudios recientes con técnicas biológicas modernas sugieren nuevos mecanismos que caracterizan a la leche materna como "una medicina personalizada" para los niños (Vitora 2016).

1.2.1 Lactancia materna y siglo XX

La lactancia materna ha estado siempre presente en la historia del hombre y ha ido evolucionado según culturas y épocas (anexo 4).

En los países industrializados la incorporación de las leches maternizadas en el siglo XX, elaboradas industrialmente a partir de leche de vaca alcanzó rápidamente un gran éxito debido a varias razones: permitían la incorporación de la mujer al trabajo asalariado, desde el movimiento feminista se vieron como una liberación, acabaron con los problemas de las nodrizas, los médicos las consideraron más "científicas" (se podían medir y controlar) y surgieron enormes intereses económicos. Esto supuso una desgraciada etapa de abandono masivo de la lactancia materna.

La especie humana cambió su forma de alimentación inicial: centenares de miles de niños pasaron a ser alimentados con leche modificada de una especie distinta. Más de una generación de mujeres dejaron de amamantar a sus hijos, interrumpiéndose la transmisión de conocimientos intergeneracional y perdiéndose una cultura.

Durante los años 50 y 60 del siglo XX, la lactancia materna fue decayendo de manera constante. A principio de los años 70 solo un 25% de los niños eran amamantados con una semana de vida y solo un 14% a los dos y tres meses de edad (Greer 1982).

Afortunadamente surgieron movimientos como la liga de la leche, fundada en 1956 en Chicago, por un grupo de mujeres para proporcionar información, apoyar y estimular a todas las madres que quisieran amamantar a sus hijos. La Liga de la Leche es miembro del Consejo de Organizaciones No-Gubernamentales de UNICEF y mantiene relaciones de trabajo con la Organización Mundial de la Salud.

Hoy día constituye el más prestigioso grupo internacional de apoyo a la lactancia. En España existen más de 50 grupos de apoyo a la lactancia. Su éxito radica en la atención personalizada con base tanto en la propia experiencia como en la formación adquirida.

La Liga de la leche defiende que a través de la lactancia, las madres comprenden y aceptan con mayor claridad las responsabilidades y recompensas que les trae su especial papel dentro de la familia. El crecimiento que experimenta una mujer como madre se refleja en un crecimiento como persona, y enriquece con entendimiento y humanidad los demás papeles que desempeña a lo largo de su vida (Liga de la Leche).

En las últimas décadas del mismo siglo se produjo una progresiva recuperación de esta forma natural de alimentación, especialmente en el mundo denominado desarrollado, promovida desde las instituciones de salud en base a la evidencia científica que demostraba las enormes ventajas de esta forma de alimentación (Barriuso 2007).

En este contexto se aprobaron algunos documentos esenciales de apoyo a la lactancia materna (anexo 5).

En la mayoría de los países con altos ingresos económicos la prevalencia de la lactancia materna a los 12 meses es inferior al 20% mientras que en los países pobres se acerca al 90%. Además en los países ricos se dan importantes diferencias entre países (UK<1% mientras que USA 27%, Noruega 35% frente a un 16% de Suecia.

En general a mayor nivel económico tasas menores de casi todos los indicadores de lactancia materna (Fig. 19).

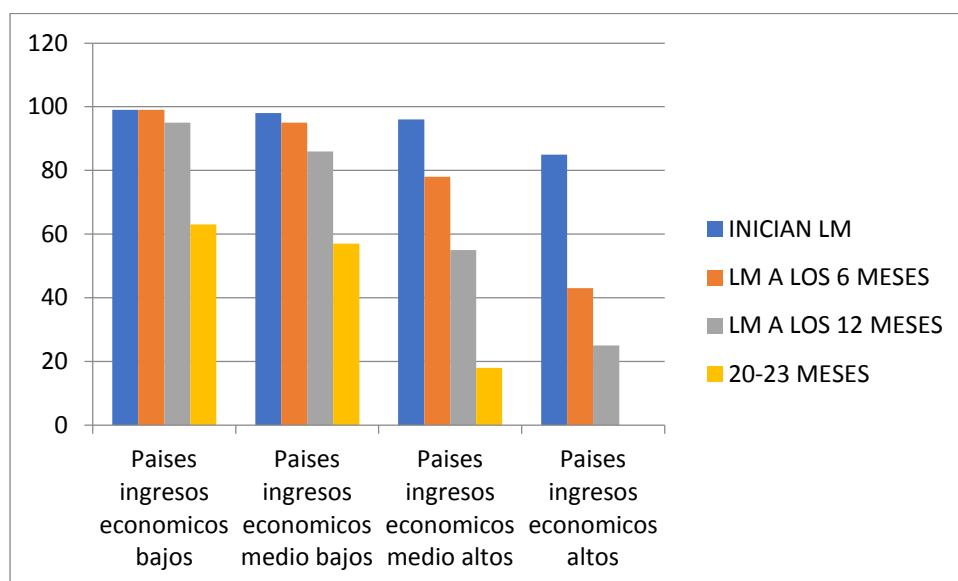


Figura 19 - % de Lactancia materna y nivel económico de los países.

En los países pobres la LM continuada entre 20-23 meses se da en algo más del 60%. Esta última información ni siquiera está disponible en los países ricos. Solo tres países, independientemente de su grado de riqueza presentan tasas inferiores al 80% de lactancia materna no iniciada nunca: Francia, España y USA (Victoria 2016).

En nuestro país, al igual que en otros países desarrollados, existen pocos estudios sobre prevalencia de lactancia materna más allá de los 12 meses. En un estudio sobre prevalencia y factores asociados con la duración de la lactancia materna exclusiva durante los 6 primeros meses en la cohorte INMA de Guipúzcoa se encontraron los siguientes resultados. La prevalencia de lactancia materna exclusiva fue del 84,8% al alta hospitalaria, el 53,7% a los 4 meses y el 15,4% a los 6 meses de vida.

Rodriguez (2010) llevó a cabo un estudio descriptivo transversal multicéntrico sobre prevalencia de lactancia materna en 312 bebés de 8 unidades de atención primaria de Gipuzkoa (España), y encontraron

que a los 12 meses mantenían la lactancia materna un 21,2% de los niños y a los 24 meses un 10,3% (Tabla 4 y Fig. 20).

GIPUZKOA	
Lactancia Materna a los 12 meses	21,2%
Lactancia Materna a los 24 meses	10,32%

Tabla 4 – Prevalencia lactancia materna Gipuzkoa

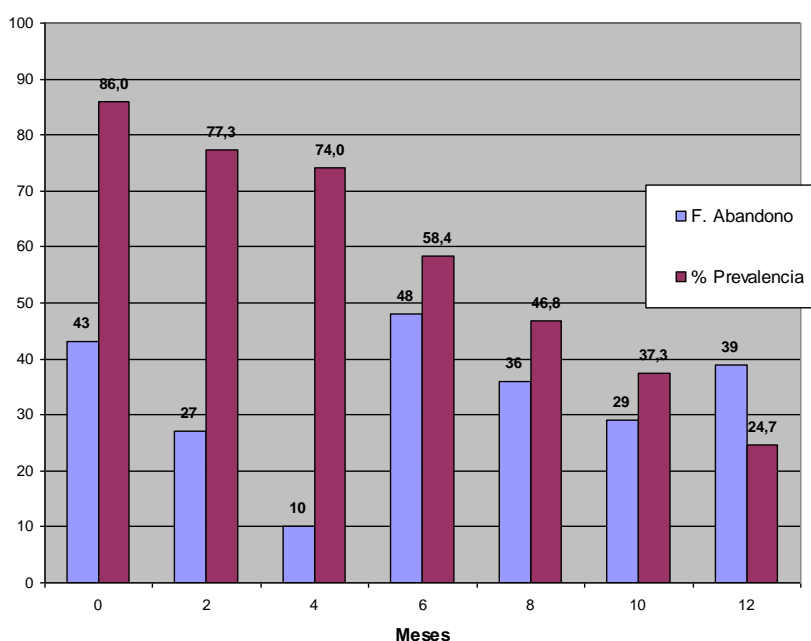


Figura 20 -Prevalencia de Lactancia Materna en Gipuzkoa. (De J. Rodriguez. Grupo de Investigación Comarca Oeste-Gipuzkoa. Prevalencia y factores asociados a la duración de la Lactancia Materna.

Diferentes factores sociales y culturales afectan directamente al conocimiento de cuanto prolongar la lactancia materna en un niño (Martin-Bautista 2010).

Estudios llevados a cabo en Europa, Norte América y Asia han demostrado que las mujeres con mayor educación son más proclives a la lactancia materna (Evers 1998).

Sin embargo, en una revisión de la literatura se concluyó que en los países en desarrollo las mujeres con mayor educación, especialmente las que viven en zonas urbanas, son menos partidarias de la lactancia materna. Es la situación inversa a la que se ve en los países industrializados (Rogers 1997).

1.2.2 Beneficios de la lactancia materna

La OMS en su revisión actual sobre lactancia materna asevera que ahora puede afirmar con plena seguridad que la lactancia materna reduce la mortalidad infantil y tiene beneficios sanitarios que llegan hasta la edad adulta.

Para el conjunto de la población se recomienda la lactancia materna exclusiva durante los seis primeros meses de vida y a partir de entonces su refuerzo con alimentos complementarios al menos hasta los dos años.

La leche materna es el primer alimento natural de los niños, proporciona toda la energía y los nutrientes que necesitan durante sus primeros meses de vida y sigue aportándoles al menos la mitad de sus necesidades nutricionales durante la segunda mitad del primer año y hasta un tercio durante el segundo año de vida.

Victora (2016) llevó a cabo un trabajo de revisión de 28 revisiones sistemáticas y meta-análisis sobre la epidemiología, mecanismos y efectos para la vida de la lactancia materna en el siglo XXI, publicado en 2016. Clasificaron sus resultados en efectos sobre el niño, efectos sobre la madre y efectos para la sociedad. Concluían que:

En el niño:

La lactancia materna protege a los niños de las infecciones (sobre todo de infecciones respiratorias, otitis y diarreas) y en consecuencia disminuye la mortalidad infantil. Protege de las maloclusiones, aumenta el cociente intelectual y con bastante probabilidad reduce el riesgo de sobrepeso y diabetes. A largo plazo reduce un 26% la obesidad infantil y un 35% el sobrepeso. Incluso hay trabajos que demostrarían una reducción en el riesgo de sufrir leucemia infantil.

No encontraron ninguna asociación con alergias (asma), HTA o colesterol.

El único efecto negativo que encontraron es que la lactancia materna prolongada más de 12 meses aumenta el riesgo de caries, aunque ello no debería conducir a interrumpirla sino a mejorar las prácticas de higiene oral.

En la madre:

La lactancia materna protege frente al cáncer de mama, espacia los nacimientos, y podría proteger frente al cáncer de ovario y la diabetes tipo 2.

En la sociedad:

Preveniría 823.000 fallecimientos al año en niños menores de 5 años. Preveniría 20.000 muertes anuales por cáncer de mama.

La evidencia científica ha demostrado claramente la superioridad nutricional de la leche materna para la alimentación del recién nacido y lactante (Lozano 1998).

Pero sus beneficios van mucho más allá de sus ventajas nutricionales. La OMS afirma que la lactancia materna reduce la mortalidad infantil y tiene beneficios sanitarios que llegan hasta la edad adulta.

Recordemos que todos los organismos competentes en la nutrición del niño (OMS, Asociación Americana de Pediatría, Asociación Española de Pediatría,) recomiendan la lactancia materna exclusiva durante los 6 primeros meses de vida como modo idóneo de alimentación durante el primer año de vida (Comité de Lactancia materna AEP). Recomiendan asimismo continuarla hasta los dos años conviviendo con la alimentación complementaria.

La lactancia materna es una de las formas más eficaces de asegurar la salud y la supervivencia de los niños. Combinada con la alimentación complementaria, la lactancia materna óptima previene la malnutrición y puede salvar la vida de millones de niños.

En este clima de promoción de la LM han surgidos estilos que están cobrando fuerza, estilos que incluyen la lactancia materna prolongada, a demanda y el colecho.

1.2.3 Lactancia materna y odontología

La lactancia materna es de gran importancia para el desarrollo de la boca del bebe. La succión del pecho es una actividad esencial para el correcto crecimiento y desarrollo de su boca. Los niños con lactancia materna adecuada presentan menos problemas de maloclusión que los alimentados con biberón los primeros meses.

La *American Association of Pediatric Dentistry* (AAPD) afirma en su Guía sobre el cuidado de la salud oral en el lactante (revisada 2014) que la investigación epidemiológica ha demostrado que la leche natural y la lactancia materna conllevan grandes ventajas sociales, económicas y para el desarrollo, la nutrición, la salud psicológica, la salud general y el entorno mental del lactante. Por otra parte disminuye el riesgo de gran número de enfermedades agudas y crónicas. Sin embargo advierte de que la lactancia materna más de 7 veces al día después de los 12 meses de edad se asocia a un aumento del riesgo de caries precoz de la infancia.

La AAPD en sus Protocolos sobre recomendaciones dietéticas en lactantes, niños y adolescentes (revisada 2012) establece que:

1. Sólo la lactancia materna asegura el mayor nivel de salud, crecimiento y desarrollo y bienestar psicosocial. Aunque una vez erupcionado el primer diente primario e introducidos otros carbohidratos, es necesario limpiar los dientes con una gasa húmeda o un cepillo dental después de cada toma.
2. Es necesario educar a la población acerca de la asociación entre consumo frecuente de carbohidratos y caries.

Por último la AAPD en sus Protocolos sobre Caries de la Primera Infancia (CPI): Clasificación, Consecuencia y Estrategias preventivas (revisados 2014), afirma que:

La lactancia materna a demanda debe evitarse en cuanto comience a erupcionar el primer diente primario y se introduzcan en la dieta del bebé otros carbohidratos.

La Sociedad Española de Odontopediatría (SEOP) en su página web afirma que la lactancia materna prolongada más allá de los 7 meses no necesariamente ocasiona caries, pero recuerda que hay que tener en cuenta que la leche materna es cariogénica, y que los factores principales implicados en la aparición de la caries de la primera infancia son la falta de higiene y la alimentación nocturna. Cuando la lactancia materna es a demanda durante la noche, si la madre no limpia los dientes después de la toma, el niño puede desarrollar caries.

Los estudios epidemiológicos demuestran que la leche humana y la lactancia materna en los niños favorecen el desarrollo físico y nutricional y supone unas ventajas psicológicas, sociales, económicas y ambientales, mientras que disminuye significativamente el riesgo de padecer un importante número de enfermedades crónicas y agudas. Así, la lactancia materna y como tal la leche materna por sí sola, no resulta cariogénica. Sin embargo, diversos estudios han demostrado que, en combinación con otros carbohidratos o administrada con una alta frecuencia por la noche o a demanda del niño, se asocia a caries tempranas en el niño. Caries que se desarrollan tan pronto el diente hace erupción, en superficies lisas, que progresan rápidamente hasta tener un impacto ampliamente destructivo en la dentición. Por el mismo motivo se hace necesario evitar el uso frecuente del biberón con zumos o hidratos de carbono. Puede usarse con agua, por ejemplo, utilizándolo como elemento tranquilizador más que nutritivo (web SEOP).

La web de la Asociación Europea de Odontología Pediátrica (EAPD) en su Guía sobre Nutrición y Caries en la Infancia define a la CPI como

una forma grave de caries de la infancia debida fundamentalmente a malos hábitos de alimentación (alimentación nocturna durante el sueño) que suele afectar a los dientes anteriores de niños de 2-5 años. Aclara que la forma más frecuente es la alimentación del bebe durante el sueño con el biberón. Durante el sueño disminuye la saliva y la leche (con o sin azúcar) permanece en los dientes. Ocurre lo mismo cuando en el biberón hemos introducido agua con azúcar, zumos (incluso diluidos) o cuando hemos untado el chupete en miel o azúcar. Este daño incluso lo puede causar la propia leche de la madre, cuando el bebé es alimentado de forma nocturna más allá del año de edad.

1.2.4 La leche materna y la caries precoz

Algunas reseñas sugieren que la lactancia materna per se es un factor de riesgo para CPI basándose en el hecho de que la leche materna, comparada con la leche de vaca, tiene un menor contenido mineral y proteico y una mayor concentración de lactosa (Erickson 2003).

Rocha (2009) investigó mediante un estudio in vivo en ratas, el potencial cariogénico de diferentes leches; leche de vaca, leche humana, leche maternizada sin flúor, leche maternizada con flúor, un control negativo (agua destilada) y un control positivo, sacarosa al 2,5%, mediante un estudio in vivo en ratas. Las leches se probaron en condiciones de disminución de la saliva imitando lo que le ocurre al bebe durante el sueño. Las dos leches maternizadas contenían además de glucosa y fructosa, sacarosa. La leche de vaca y la leche humana solo contenían lactosa. Las leches maternizadas tenían un contenido en lactosa de 3 a 5 veces mayor que la leche humana y la leche de vaca. La leche humana contenía más lactosa (8,3%) que la leche de vaca (4,9%).

Encontraron que la cariogenicidad de la leche maternizada era tan elevada como la de la solución de sacarosa al 2,5%. La cariogenicidad

de la leche humana era superior a la de la leche de vaca y similar a la de la leche maternizada con flúor. El suplemento de flúor en la leche maternizada reducía su potencial cariogénico.

En esta línea, De Grauwe (2004) afirma que bajo condiciones conducentes a CPI, la leche humana puede resultar más cariogénica que la leche bovina debido a su contenido en lactosa, 7% frente a 4,8% respectivamente, mientras que las concentraciones en las leches maternizadas varían considerablemente.

Para Danielsson (2009) la leche materna, a diferencia de la leche maternizada, contiene *Lactobacilli* específicos de la leche y algunas sustancias como la caseína humana y la IgA secretora que inhiben el crecimiento y adhesión de las bacterias cariogénicas, particularmente de los *Streptococci* orales.

Erikson (1999) realizó un estudio sobre el papel de la leche humana en el desarrollo de la caries. Midieron el descenso de pH en la placa de 18 niños de 12 a 24 meses antes y después de alimentarse durante 5 minutos con leche humana. Cultivaron *Streptococcus sobrinus* durante 3 horas en leche humana y midieron el aumento de unidades formadoras de colonias y el pH. Incubaron durante 24 horas leche humana con esmalte pulverizado y determinaron la solubilidad del mineral en ausencia de bacterias. Mezclaron leche humana con ácido para evaluar su capacidad de tampón. Y finalmente crearon ventanas en el esmalte de 33 premolares extraídos, las colonizaron con *Streptococcus mutans* y las incubaron con leche humana durante 12 semanas tras lo cual evaluaron las caries visual y radiológicamente. Encontraron que el pH de la placa con la leche humana no disminuía significativamente cuando se comparaba con agua. La leche humana provocaba un crecimiento bacteriano moderado. La incubación de polvo de esmalte con leche humana creaba un depósito de calcio y fosfato sobre él. La capacidad de tampón de la leche humana era muy mala y la leche sola no provocaba ninguna descalcificación tras 12 semanas, sin embargo si se le añadía un 10% de sacarosa producía

caries dentinaria en 3,2 semanas, incluso más rápido que con sacarosa sola. Concluyeron que la leche humana no era cariogénica.

Sin embargo debemos recordar que el potencial cariogénico de cualquier producto depende directamente de su uso. De hecho podríamos decir que la leche condensada o la miel solas tampoco son cariogénicas. Necesitan la concurrencia de otros factores.

Lo cierto es que la leche humana es un disacárido y como tal representa un substrato adecuado para el *Streptococcus mutans*.

Además el riesgo de caries está en relación no solo con el contenido en carbohidratos de la leche materna y la leche maternizada sino también con otros factores que determinan la duración del contacto de la leche con la dentición erupcionada (frecuencia de alimentación y prácticas de alimentación que conducen al acumulo de leche alrededor de las superficies dentarias como por ejemplo alimentar a los niños para dormirlos). Por otra parte el factor esencial en el riesgo de caries es la edad de colonización y los niveles de las bacterias cariogénicas. Cuanto más temprana e intensa es la colonización, mayor es el riesgo de caries. El riesgo de caries es dependiente también de la presencia de dientes y se eleva con la edad del niño al ir aumentando el número de dientes.

El riesgo cambia también cuando se introducen en la dieta otros alimentos y bebidas, sobretodo dependiendo del contenido en carbohidratos, de la acidez y de la frecuencia de consumo (Tham 2015).

Respecto a los mecanismos que podrían explicar caries y LM, algunos estudios demuestran que la composición mineral de la leche sobre todo respecto a fosfato y calcio que ayudan a proteger el esmalte, cambia conforme avanza la lactancia lo que podría afectar a sus propiedades cariogénicas (Greer 1982).

1.2.5 Lactancia materna prolongada y CPI: necesidad de más investigación

La primera idea de que la lactancia materna (especialmente la que se practicaba a demanda y nocturna) podía aumentar el riesgo de CPI data de 1977 cuando Kotlow (1977) presentaba sus observaciones clínicas y algunos casos.

Posteriormente aparecieron algunos trabajos que defendían lo mismo por medio de la presentación de casos clínicos (Gardner 1977; Roberts 1982; Brams 1983).

En 1978 Ripa publicaba un trabajo en el que señalaba que los hábitos de alimentación podían influir en la capacidad cariogénica de algunos alimentos. Así por ejemplo el mantenimiento de un hábito de alimentación nocturna frecuente mediante biberón o pecho más allá del año de edad podía dar lugar a un importante riesgo de caries dental. Tanto la leche de vaca, como la leche humana y las leches maternizadas habían sido implicadas en la llamada "caries del biberón" debido a su contenido en lactosa.

En 1984, Hackett ante la aparición de informes procedentes de EEUU y Reino Unido que sugerían que bajo ciertas condiciones la lactancia materna podía causar caries dentales rampantes se preguntaban si la lactancia materna podía producir caries dental y tras realizar una revisión crítica de la información disponible, ofrecían algunas evidencias experimentales sugiriendo que la leche humana poseía un mayor potencial cariogénico que la leche bovina. Concluían que aunque entraba dentro de lo posible que la leche humana y la leche de vaca causaran caries dental, la posible prevalencia de este supuesto era muy baja y se asociaría a una alimentación al pecho o mediante biberón continuada hasta al menos los dos años de edad y practicada en numerosas ocasiones de día y de noche.

Hasta el momento los resultados de estudios más recientes sobre la posible asociación entre lactancia materna y caries han sido

contradictorios. Algunos estudios encuentran una relación inversa mientras que otros demuestran una clara asociación. La principal razón de ello son las diferencias metodológicas que se dan entre los estudios: diferentes puntos de corte para la duración de la lactancia materna, falta de ajuste de los factores confusores, diferentes definiciones de la caries dental, edades de los sujetos participantes, etc. Todo lo cual limita la comparación de resultados. Para algunos autores es difícil demostrar la asociación entre lactancia materna y desarrollo de caries, ya que se trataría de una compleja relación que se encuentra complicada por muchas variables (Nilza 2004).

Mostramos a continuación los resultados de algunos estudios más recientes sobre este tema.

En el estudio de Martens (2006) la LM no demostró un impacto significativo en la ECC pero recuerdan que esta enfermedad podría darse en LM a demanda.

Yonezu (2006) encontró significativamente más caries en niños alimentados con lactancia materna más de 18 meses que en los destetados antes de los 18 meses.

Ollila (2007) no encontró diferencia entre los niños amamantados más de 12 meses y los que no.

Feldens (2010) encontró un aumento del riesgo de caries con lactancia materna prolongada más allá de 12 meses.

Tanaka (2012) realizaron un estudio transversal investigando la relación entre lactancia materna y prevalencia de caries en niños pequeños japoneses de 3 años. En su estudio incluyeron finalmente 2056 niños. Encontraron que La lactancia materna prolongada 18 meses o más se asoció a una prevalencia significativamente mayor de caries dental. Justificaron las discrepancias que hasta el momento se habían dado entre los estudios como debidas a las diferencias metodológicas, diferentes puntos de corte para la duración de la lactancia materna, falta de ajuste de los factores confusores,

diferentes definiciones de la caries dental, edades de los sujetos participantes, etc.

Hong (2014) en su estudio sobre ECC en Singapur reporta que aunque la historia de lactancia materna (si o no) no tuvo impacto sobre la experiencia de caries, lo que si se asoció de forma significativa a la presencia de caries fue la duración de la lactancia materna. En su estudio llegaron a determinar que la edad corte a la que se iniciaría un aumento del riesgo sería los 10 meses.

El estudio a gran escala más reciente, que ha investigado la asociación entre la duración de la lactancia materna y el riesgo de caries de la primera infancia en niños de 30 a 66 meses en Japón, incluyó 43.383 niños encontró una asociación entre lactancia materna durante al menos 6-7 meses y riesgo elevado de caries dental a la edad de 30 meses. Esta asociación se iba atenuando conforme el niño crecía (Kato 2015).

Son varias las **revisiones sistemáticas y metanálisis** que han explorado la asociación entre lactancia materna y caries.

Tham (2015) en su revisión sistemática sobre lactancia materna y caries llegaron a la conclusión tras realizar un metanálisis sobre cinco estudios, de que los niños con lactancia materna prolongada más allá de 12 meses presentaban una mayor prevalencia de caries y un aumento adicional de caries si practicaban la lactancia nocturna.

Encontraron también que los pocos estudios que controlaron los factores confusores mostraban una disminución del riesgo de caries en las lactancias más cortas (6-12meses) respecto a las lactancias más largas (más de 13 meses) y un aumento del riesgo en lactancias menores de 6 meses. Encontraban que la lactancia materna hasta los 12 meses protegía de la caries, pero que los alimentados más allá de 12 meses presentaban un mayor riesgo de caries. Esto podría deberse a otros factores ligados a la lactancia materna prolongada como la lactancia nocturna durante el sueño, los alimentos y bebidas cariogénicos de la dieta o practicas inadecuadas de higiene oral.

La lactancia materna nocturna suele emplearse para dormir al bebe y en esas condiciones este puede quedar dormido con el pezón en la boca. En esa posición la lengua llena la boca y mantiene a la leche sobre la superficie de los dientes prolongando así la exposición al substrato de las bacterias cariogénicas adheridas a la superficie dental y aumentando así el riesgo de caries.

Un reciente metanálisis se centró en los patrones de alimentación de los niños pequeños y la duración de la lactancia materna incluyendo 35 estudios que estudiaban un total de 73.401 niños de 0-71 meses (Cui 2016). Limitándose solo a patrones de alimentación y riesgo de CPI, el análisis global mostró que los niños que han sido alimentados con lactancia materna durante algún tiempo presentan un menor riesgo de CPI respecto a los que nunca han tenido lactancia materna. La lactancia materna exclusiva no disminuyó el riesgo de CPI de manera significativa respecto al biberón. Cuando se analizó la relación entre duración de la lactancia materna y riesgo de CPI se observó que los niños alimentados 12 meses o más aumentaron de forma significativa el riesgo de caries respecto a los que tuvieron lactancia materna menos de 12 meses.

Victoria (2016) en su revisión sobre el efecto de la lactancia materna encontró que el único efecto negativo de la misma es que la lactancia materna prolongada más de 12 meses aumenta el riesgo de caries, concluyendo que ello no debería conducir a interrumpirla sino a mejorar las prácticas de higiene oral.

No obstante, y en vista de que aún persisten las controversias sobre la posible asociación de la lactancia materna prologada y la CPI, nos pareció adecuado llevar a cabo una investigación para explorar la posible asociación entre determinados estilos de lactancia materna y CPI en nuestro medio, y hacerlo con metodología estandarizada y rigurosa para conseguir una mayor validez del estudio y permitir la comparación con los resultados de otros estudios similares.

Para ello decidimos limitar nuestro estudio a niños pequeños de entre 12 y 48 meses de manera que la variable estudiada estuviera más reciente en la historia de los pacientes y por el contrario otros factores como la alimentación cariogénica tuvieran menos presencia. Además decidimos emplear un sistema de diagnóstico de caries muy preciso que nos permitiera detectar las lesiones de caries iniciales, el sistema ICDAS II.

2. OBJETIVOS

- Analizar y describir las características de los niños que padecen Caries Precoz de la Infancia severa (CPI-s) en la OSI Bidasoa.
- Identificar los factores asociados a la aparición de caries precoz en dicha población.

3. MATERIAL Y METODOS

La investigación se realizó como un estudio de casos y controles y el trabajo de campo consistió en un examen oral y un cuestionario a los padres.

3.1 Población y cálculo muestral

La población a estudio se constituyó a partir de niños y niñas atendidos en la Organización Sanitaria Integrada (OSI Bidasoa), residentes en los municipios de Irún y Hondarribia, Gipuzkoa, País Vasco, España, nacidos entre enero de 2013 y marzo de 2016. La Organización Sanitaria Integrada Bidasoa consta de un hospital, el Hospital del Bidasoa y de tres centros de salud, Irún Centro, Irún Dumboa y Hondarribia.

La zona en la que residían los niños no tiene fluorada el agua de consumo aunque se encuentra inmersa dentro de una circunscripción administrativa mayor, la provincia de Gipuzkoa, que si añade flúor al agua con fines preventivos. A estos efectos tenemos que recordar que en los lugares adyacentes a las zonas que tiene fluoradas las aguas de consumo puede producirse el efecto halo que consiste en que a esa población siempre llega algo más de flúor por vías secundarias (Kiritsy 1996).

Se calculó que el tamaño muestral mínimo necesario para detectar un odds ratio de dos que fuera estadísticamente significativo era de 22 casos y 89 controles (cuatro controles por cada caso), para una estimación de prevalencia del factor de riesgo del 53% entre los casos y del 21% entre los controles, para un nivel de confianza del 95% (alfa 5%) y de potencia del 80%. Los cálculos realizaron con la hoja de cálculo diseñada de la Unidad de Epidemiología Clínica y Bioestadística, del Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña (Pértegas 2002) (Fig. 21).

CÁLCULO DEL TAMAÑO MUESTRAL EN ESTUDIOS DE CASOS Y CONTROLES

Cálculo del tamaño muestral mínimo necesario para detectar un odds ratio significativamente diferente de 1.

Frecuencia de exposición entre los casos	0,53
Frecuencia de exposición entre los controles	0,21
Odds ratio a detectar	2,00
Nivel de seguridad	0,95
Potencia	0,80
Número de controles por caso	4

p1	0,53
p2	0,21
OR	2,00

TAMAÑO MUESTRAL MÍNIMO

Casos	22
Controles	89

Figura 21 – Cálculo del tamaño de la muestra.

Se consideraron como criterios de exclusión para el estudio los niños que presentaran malformaciones congénitas orofaciales y los nacidos de madres con contraindicaciones para la lactancia materna.

3.2 Captación de los sujetos y trabajo de campo

Los sujetos de estudio fueron captados fundamentalmente a partir de las consultas de Pediatría y Enfermería pediátrica de la OSI Bidasoa, y en menor medida de otras consultas de los mismos centros. Los niños que acudían a consulta por cualquier motivo eran invitados por el pediatra o la enfermera de Pediatría a participar en el estudio. Se distribuyeron además carteles invitando al estudio en las salas de espera del centro (anexo 6). En caso de que los padres desearan

participar en el estudio, eran enviados a la consulta de odontopediatría donde la odontopediatra les informaba sobre los detalles de la investigación. Se les entregaba una hoja de información al paciente (anexo 7) y se obtenía su consentimiento informado (anexo 8).

El estudio se realizó entre el 6 de febrero de 2017 y el 5 de mayo de 2017.

Tras informarse mediante la hoja de información al paciente, los padres procedieron a otorgar su consentimiento informado. Solo una madre rechazó participar en el estudio sin determinar muy bien sus motivos. Algunos padres, generalmente por dificultades con el idioma prefirieron que la investigadora les explicara verbalmente en qué consistía el estudio.

Los participantes, tras otorgar consentimiento eran valorados mediante la realización de un examen dental y una entrevista personal que permitía recoger las variables a estudio. El examen dental era realizado por la odontopediatra sin conocer los hábitos alimenticios de los niños explorados.

La entrevista personal para completar el cuestionario era llevada a cabo por dos entrevistadores independientes con titulación de higienistas dentales, a ciegas, sin que conocieran si el niño o niña tenía caries o no.

3.3 Criterios diagnósticos de la CPI y fiabilidad de la examinadora

La Caries de la Primera Infancia se definió como la presencia de una o más superficies dentales afectadas por caries, ausentes u obturadas, en dientes temporales, en niños de edad igual o inferior a 71 meses), empleando los criterios diagnósticos de ICDAS II para la realización de estudios epidemiológicos.

El examen dental era llevado a cabo por una odontopediatra que previamente había sido calibrada para la medición de caries mediante

el sistema ICDAS II, asegurando así la fiabilidad intraexaminador. La examinadora estudió durante 48 horas los manuales ICDAS. A continuación siguió el curso online que, ofrece la Fundación ICDAS en su web, y realizó y superó el examen. Posteriormente realizó prácticas sobre pacientes y finalmente se calibró con un "gold standard" obteniendo una concordancia del 75%.

Para la fiabilidad interexaminador, la investigadora revisó de nuevo al azar uno de cada 12 pacientes para realizar una prueba Test/Retest en la que obtuvo un índice de concordancia de kappa de 0,7761 (índice de kappa de Cohen) con una sensibilidad del 77,78% y una especificidad del 99,83%, lo que significa un buen grado de acuerdo (Tabla 5)

kappa	grado de acuerdo
< 0,00	sin acuerdo
>0,00 - 0,20	insignificante
0,21 - 0,40	discreto
>0,41 - 0,60	moderado
0,61 - 0,80	bueno
0,81 - 1,00	Muy bueno

Tabla 5- Valoración del Índice de kappa (Landis 1977)

Tras la aplicación de esos criterios a los niños que participaron en el estudio, obtenemos dos grupos, uno de casos y otro de controles. Fueron considerados casos todos aquellos niños o niñas que cumplían el criterio de Caries de la Primera Infancia (CPI) es decir niños o niñas menores de 6 años que presentaran una o más superficies dentales afectadas por caries, ausentes u obturadas, en dientes temporales. Los niños examinados que no presentaban CPI han sido considerados como controles.

3.4 Examen dental

Se empleó la ficha de recogida de datos para dentición decidua de la fundación ICDAS (ver Tablas y figuras finales del anexo 3). La exploración se realizó siguiendo estrictamente los pasos que ICDAS recomienda.

Debido a la corta edad de los pacientes la exploración dental se llevó a cabo fuera del sillón dental mediante la técnica knee to knee (Fig. 22).

En esta técnica se hace sentar a la madre/padre en una silla con el niño sentado en su regazo, las piernas abiertas y de cara a él. El dentista se sienta en otra silla enfrente del padre o madre, contactando rodilla a rodilla con el mismo. A continuación se tumba al niño hacia atrás y se procede a la exploración. El dentista se ayuda primero de un cepillo dental para interactuar y observar la boca del paciente y después con un espejo dental. El padre o madre colaboran sujetando los brazos del pequeño y tranquilizándole.

Este modo de exploración atenúa bastante la ansiedad del niño y asimismo sorprende a los padres que colaboran gustosamente.

Por otro lado tiene la ventaja de poder explicar a los padres con mucha mayor facilidad lo que se va detectando.



Fig. 22 – Exploración *Knee to knee*

La exploración se realizó siguiendo estrictamente los pasos e instrumental recomendados por ICDAS. Cepillado previo, examen con sonda CPI, en húmedo y tras secar con aire (Figura 23).



Fig. 23 – Instrumental para la exploración

3.5 Entrevista- Cuestionario

El cuestionario se confeccionó a partir de un cuestionario validado, empleado en un estudio sobre salud dental infantil de niños de 4 años en Italia (Campus 2009), que el autor nos cedió

amablemente y que se tradujo del italiano al castellano y se adaptó para este estudio (anexos 9 y 10).

En el cuestionario se recoge información sobre distintos factores: duración de la lactancia materna, lactancia materna pautada o a demanda, lactancia materna nocturna, hábitos de cepillado, empleo de flúor, nivel de educación de los padres, lugar de nacimiento de los padres, nivel socioeconómico familiar, alimentación cariogénica (en concreto bebidas azucaradas, golosinas, chocolate, bollería, galletas, azúcar).

La categorización de la clase social se realizó de acuerdo con la clasificación propuesta por Domingo (1989), que se basa en la profesión de los padres, y en la que la clase social del niño se considera en función de la ocupación más elevada de ambos progenitores. Se consideraron tres grupos: alta (I y II), media (III), baja (IV y V).

Se elaboró además un documento de aclaraciones sobre el cuestionario para que los entrevistadores pudieran consultarlo (anexo 11).

La investigadora entrenó a los entrevistadores sobre las preguntas del cuestionario y el modo de llevar a cabo la entrevista.

3.6 Análisis estadísticos

En una primera etapa, se realizó un análisis de la muestra de participantes en el estudio y de algunos resultados del estudio se realizaron por medio de herramientas clásicas de análisis descriptivo: tablas con las frecuencias absolutas y relativas (porcentajes); y medias y desviaciones estándares y diagramas de caja para variables numéricas.

Posteriormente, en una segunda etapa se analizaron, los datos calculando los Odds Ratio crudos y sus intervalos de confianza del

95%, tanto para la lactancia materna prolongada como para otras posibles variables.

En una tercera etapa, aquellas variables que mostraban tener un posible efecto, fuera como factor de riesgo o como factor protector (nivel de significación estadística del 0,05), fueron incluidas en un modelo de regresión logística, para poder calcular los Odds Ratio ajustados.

Todos esos análisis de los datos se realizaron por medio del programa de libre acceso R-Commander (3.3.1).

En una última etapa, se ha realizado una búsqueda de estudios publicados sobre este mismo tema, bien estudios de cohortes o estudios de casos y controles, para poder analizar sus resultados e integrarlos por medio de técnicas de metanálisis

Se ha realizado análisis de heterogeneidad de resultados entre los distintos estudios, por medio del análisis visual de las gráficas de metanálisis y de la heterogeneidad estadística (I^2). En los casos en que se ha encontrado una alta heterogeneidad estadística se ha realizado análisis de sensibilidad (metanálisis quitando un estudio cada vez). Asimismo, se han realizado metanálisis por subgrupos por distintas variables, como tipo de estudios, u otras.

Los cálculos y gráficos de los metanálisis se han realizado usando el programa de libre acceso OpenMeta[Analyst], utilizando el método de efectos aleatorios.

3.7 Autorización del Comité Ético y de Investigación

Antes de llevar a cabo la investigación se solicitaron los permisos requeridos tanto a la dirección y gerencia de la OSI Bidasoa al Comité ético de investigación clínica correspondiente (Anexo 12).

4. RESULTADOS

4.1 DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA

Participaron en el estudio 151 niños, 91 de ellos varones y 60 mujeres. La edad de los niños variaba entre los 13 y los 51 meses, siendo la edad media 32,4 meses (desviación estándar 2,12). 45 habían nacido en el año 2013, 55 en el año 2014, 48 en el 2015 y 3 en el 2016.

La mayoría de los niños residían en zona urbana (88,7%) y el resto en zona rural o zona extraurbana. La mayor parte de los padres habían nacido en España, seguido en segundo lugar por América y a continuación África, Europa y Asia (Tabla 6).

LUGAR DE NACIMIENTO	MADRE	PADRE
ESPAÑA	109	107
EXTRANJERO	42	43
AMERICA	18	13
AFRICA	12	15
EUROPA	6	10
ASIA	6	5

Tabla 6 - Distribución del lugar de nacimiento de los padres.

En general el nivel de formación de los padres fue medio-elevado (Tabla 7). Un 78,14% de las madres presentaban estudios medios (formación profesional), estudios de grado o estudios de doctorado. En el caso de los padres la cifra correspondiente era de 72,66%. El nivel de estudios fue sensiblemente mayor en las madres. En el caso de 4 madres y de 6 padres, no había existido ningún tipo de educación reglada.

NIVEL DE ESTUDIOS	MADRE		PADRE	
	n	%	n	%
NINGUNO	4	21,86	6	27,34
ELEMENTAL	29		34	
MEDIO	52	78,14	57	72,66
SUPERIOR	64		51	
DOCTORADO	2		1	

Tabla 7 - Distribución según nivel de estudios de los padres.

En cuanto al nivel socioeconómico, un 45,69% de las familias se enmarcaban en un nivel socioeconómico alto, un 13,24% en un nivel medio y un 41,05% en el nivel bajo (Tabla 8).

Nivel socioeconómico de la familia	
BAJO	62
MEDIO	20
ALTO	69

Tabla 8 - Nivel socioeconómico de la familia.

Un 59,18% de las familias hablaban castellano como primer idioma en el hogar, un 25,85% euskera y un 14,96% otros idiomas (Tabla 9).

PRINCIPAL IDIOMA EN CASA	
CASTELLANO	87
EUSKERA	38
OTROS	22
Dato no disponible	4

Tabla 9 - Distribución de la muestra según idioma.

Se diagnosticaron 36 casos de CPI y 115 niños sin caries. La tabla 10 muestra la distribución de casos y controles por género.

	VARON		MUJER		TOTAL
	N	%	N	%	
CASOS (CPI SI)	24	66,66	12	33,33	36
CONTROLES (CPI NO)	67	58,26	48	41,74	115

Tabla 10 – Distribución de casos y controles por género

De los 36 casos de CPI, 12 eran casos de caries precoz de la infancia en estadios iniciales (CPI-EI) (Códigos ICDAS II 1,2 y 3) y los 24 restantes entraban en la definición de caries de los criterios diagnósticos OMS.

4.2 ANÁLISIS DE LA ASOCIACIÓN ENTRE DISTINTAS VARIABLES Y EL RIESGO DE CPI

En la Tabla 11 se muestran los resultados de análisis sobre la relación entre CPI y distintas **variables socio-demográficas de los padres**.

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las tasas de CPI para las variables país de nacimiento de la madre, país del nacimiento del padre, nivel socioeconómico de la familia y principal idioma en casa.

En la variable país de nacimiento de los padres, se encontró una mayor probabilidad de sufrir CPI en los hijos de madres nacidas en el extranjero (45,53% vs 15,59%; $P < 0,001$) y de padres nacidos en el extranjero (39,53% vs 17,59%; $P = 0,004$), que se traducían en Odds Ratios de 4,41 (IC: 1.859154 10.696214) para madres nacidas en el extranjero y de 3,03 (IC 1.285105 -7.210378) para padres nacidos en el extranjero.

VARIABLE	CPI			CPI-EI			CPI OMS			
	N	n	% CPI	P	n	% CPI	P	n	% CPI	P
TOTAL	151	36	23,84		12	7,9%		24	15,89%	
Residencia Urbana	134	33	24,62	0,6	11	8,20	0,78	22	16,41	0,68
Residencia extraurbana	16	3	18,75		1	6,25		2	12,5	
Varón	91	24	26,37	0,36	7	7,69	0,88	17	18,68	0,24
Mujer	60	12	20		5	8,33		7	11,66	
Embarazo normal	125	28	22,4	0,36	7	5,6	0,01	21	16,8	0,50
Enfermedad embarazo	26	8	30,76		5	19,23		3	11,53	
Medicación embarazo	25	8	32	0,29	3	12	0,41	5	20	0,53
Nacimiento madre en España	109	17	15,59	< 0,001	7	6,42	0,26	10	9,17	< 0,001
Nacimiento madre en Extranjero	42	19	45,23		5	11,90		14	12,84	
Nacimiento de padre en España	108	19	17,59	0,004	9	8,33	0,78	10	9,25	< 0,001
Nacimiento padre en Extranjero	43	17	39,53		3	17,34		14	32,55	
Nivel socio-económico bajo	62	20	32,25	0,04	5	8,06	0,96	15	24,19	0,01
Nivel socio-económico alto-medio	89	16	17,97		7	7,86		9	10,11	0,01
Nivel Estudios madre bajo	33	10	30,30	0,2	3	9,09	0,4	7	21,21	0,38
Nivel estudios madre alto	118	26	22,03		3	2,54		9	7,62	
Nivel Estudios padre bajo	40	16	40	0,008	5	12,5	0,02	11	27,5	0,001
Nivel Estudios padre alto	109	20	18,34		7	6,42		13	11,92	
Idioma Euskera	38	7	18,42	< 0,001	3	7,89	0,45	4	10,52	<0,001
Idioma castellano	87	14	16,09		5	5,74		9	10,34	
Idioma: otros	22	14	63,63		3	13,63		11	50	

Tabla 11 – Variables sociodemográficas de los padres y CPI, CPI- EI (estadios iniciales) y CPI según criterios OMS

Para el análisis del nivel socioeconómico de la familia se decidió recategorizar la variable en dos grupos: nivel socioeconómico bajo y nivel socioeconómico medio-alto. Se encontró una asociación estadísticamente significativa, aunque en el límite, entre CPI y nivel socioeconómico bajo respecto a medio-alto (32,35% vs 17,975;

P=0,04), que se traducían en un Odds Ratio de 2,1610 (IC: 0,9493062- 4,9971084).

Respecto al idioma se encontró asociación estadísticamente significativa entre CPI y "otros" idiomas hablados en casa respecto a castellano y euskera (63,63% vs 18,42% y 16,09%; P<0,001).

No se encontró ninguna asociación estadísticamente significativa entre haber sufrido alguna enfermedad en el embarazo y CPI (30,75% vs 22,4%; P=0,36). Tampoco en la probabilidad de sufrir CPI según sexo (varones 26,37% vs mujeres 20%; P=0,36).

En las Tabla 12 a 14 se muestran los resultados del análisis entre CPI y las **variables relacionadas con la alimentación**.

Las variables que presentaron asociación estadísticamente significativa con CPI fueron la lactancia materna, lactancia materna prolongada más de 12 meses, el uso de biberón, el uso de biberón de contenido dulce, el consumo de bebidas dulces entre horas, y el uso frecuente de jarabes dulces.

La lactancia materna mostró una asociación estadísticamente significativa con la CPI (27,7% vs 10%; P=0,04), al igual que la variable lactancia materna > 12 meses, con la diferencia de que esta última mostró un nivel de máxima significación estadística (54,09% vs 11,66%; P<0,001).

El colecho y la lactancia materna nocturna no mostraron asociación estadísticamente significativa con la CPI.

Cuando se analizaron estas asociaciones mediante la Odds Ratio (IC 95%) se confirmó la asociación entre lactancia materna mayor >12 meses y CPI (OR =5,542739; IC 2,061442 - 16,831431), pero en el caso de la lactancia materna en sí misma, la asociación fue muy débil (3,353248; IC 0,9339685 -18,4150279).

VARIABLE	N	CPI			CPI-EI			CPI OMS		
	N	n	% CPI	P	n	% CPI	P	n	% CPI	P
TOTAL	151	36	23,84		12	7,9%		24	15,89%	
Lactancia Materna										
Si	121	33	27,27	0,04	10	8,26	0,77	23	19	0,03
No	30	3	10		2	6,66		1	3,33	
Lactancia materna <12 meses	60	7	11,66	< 0,001	2	3,33	0,05	5	8,33	0,002
Lactancia materna > 12 meses	61	33	54,09		8	13,11		18	29,50	
Lactancia materna a demanda	117	25	21,36	0,17	10	8,54	0,26	15	12,82	0,47
Lactancia materna pausada	4	2	50		1	25		1	25	
Lactancia materna nocturna si	64	13	16,04	0,33	6	9,37	0,66	7	10,93	0,14
Lactancia materna nocturna no	81	22	27,16		6	7,40		16	19,75	
Colecho si	68	16	23,52	0,83	8	11,76	0,15	8	11,76	0,19
Colecho no	76	19	25		4	5,26		15	19,73	
Biberón										
Sí	112	35	31,25	<0,001	11	9,82	0,14	24	21,42	0,001
No	39	1	2,56		1	2,56		0	0	
Biberón contenido dulce	25	13	52	<0,001	3	12	0,41	10	40	<0,001
Biberón nocturno si	45	11	24,44	0,95	2	4,44	0,28	9	20	0,39
Biberón nocturno no	104	25	24,03		10	9,61		15	14,42	
Se va a dormir con el biberón	25	6	24	0,98	2	8	0,99	4	16	0,98

Tabla 12 – Lactancia materna y biberones y CPI, CPI- EI (estadios iniciales), CPI según criterios OMS.

En el caso de las variables cuantitativas relativas con la lactancia materna, se encontró una asociación significativa entre CPI y meses de lactancia materna (media en el grupo de CPI = 18,72 y en el grupo de no CPI media = 10,25 con $P < 0,001$).

También se encontró una diferencia significativa en relación a los meses de exposición del diente a la lactancia materna, con medias para CPI y no CPI de 14,42 y 7,78 respectivamente $P = 0,0033$ (Figura 24).

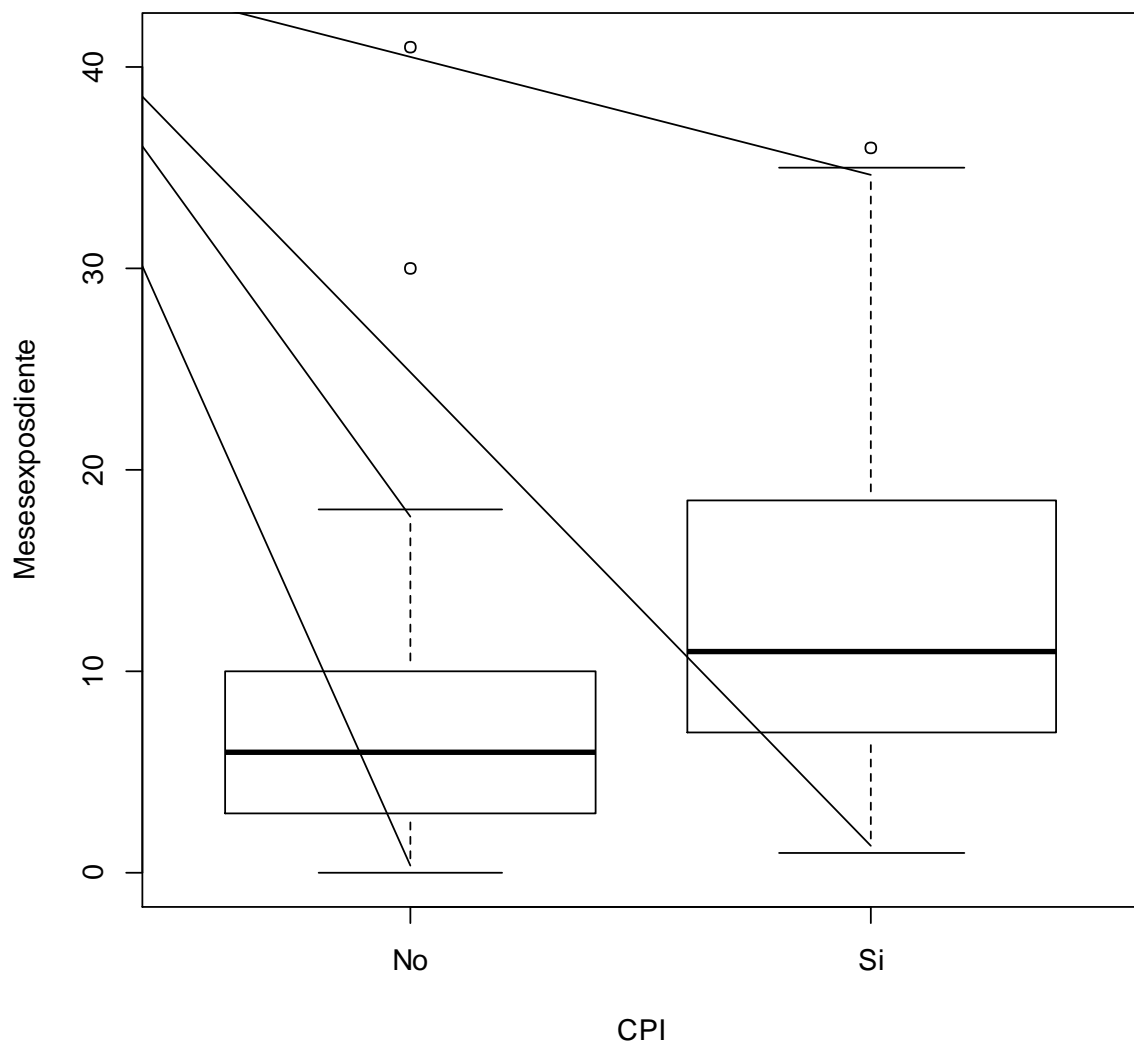


Figura 24 – Diagrama de cajas: meses de exposición de los dientes a la lactancia materna en niños con CPI y en niños sin caries.

El uso de biberón mostró una asociación muy significativa con la CPI (31,25% vs 2,5>%; $P < 0,001$), siendo el Odds Ratio de 17.07 (IC: 2.651827- 717.266774).

También encontramos asociación significativa entre la CPI y el empleo del biberón con bebida dulce ($P < 0,001$), con un Odds Ratio de 4,78 (IC: 1,764936- 13,205120).

Respecto a las variables cuantitativas, se encontró asociación significativa entre el número medio de biberones al día más allá de los 6 meses y la CPI, con medias de 2,66 en el grupo CPI y 1,55 en el grupo sin caries ($P < 0,001$); asimismo se encontró asociación entre la CPI y el tiempo medio de exposición de los dientes al biberón: 27 meses en el grupo CPI y 9,3 meses en el grupo sin caries ($P < 0,001$) (Figura 25).

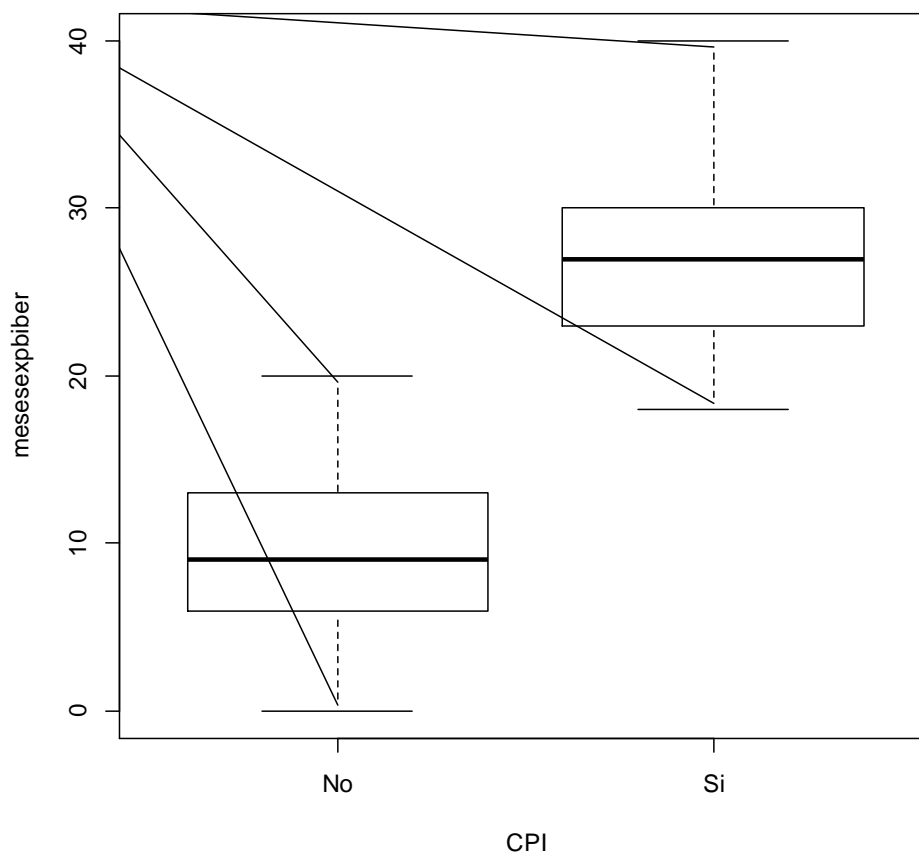


Figura 25 – Diagrama de cajas: meses de exposición de los dientes al biberón en niños con CPI y en niños sin caries

Sin embargo, el uso del biberón nocturno y el dormir al niño con el biberón en la cuna no mostraron asociación estadística significativa con la caries.

Para el análisis de las variables, consumo de alimentos dulces en las comidas, consumo de alimentos dulces entre horas y consumo de bebidas dulces entre horas, las respuestas se categorizaron en dos grupos: poco habitual (nunca, alguna vez por semana, una vez al día) o habitual (> 1 al día). El consumo de bebidas dulces a lo largo del día también mostró una asociación estadísticamente significativa con la CPI (100% vs 22,81%; $P = 0,01$), aunque el pequeño número de casos esperados no permitió calcular la Odds Ratio.

Para el análisis de las variables empleo de jarabes edulcorados y empleo de inhaladores las respuestas se categorizaron en dos grupos: uso no frecuente (nunca y a veces) y uso frecuente (muchas veces). También el empleo habitual de jarabes edulcorados mostró asociación significativa con CPI ($P = 0,009$), correspondiendo a una Odds Ratio de 3,77 (IC: 1,127828 -12,717998).

El empleo del chupete edulcorado, que solo se declaró en 7 niños, no mostró asociación estadística significativa con la caries, aunque el pequeño número de casos no permite extraer conclusiones fiables.

	CPI				CPI_EI			CPI_OMS		
	N	n	% CPI	P	n	% CPI	P	n	% CPI	P
Alimentación y otros										
Dulce habitual en comidas	58	16	27,58	0,39	6	10,34		10	17,24	
Dulce poco habitual en comidas	93	20	21,50		6	6,45	0,38	14	15,05	0,72
Bebidas dulces entre horas habitual	2	2	100	0,01	1	50		1	50	
Bebidas dulces entre horas no habitual	149	34	22,81		11	7,38	0,02	23	15,43	0,18
Aperitivos dulces entre horas habitual	25	8	32	0,29	5	20	0,11	3	12	0,24
Chupete edulcorado	7	2	28,57	0,76	0	0	0,42	2	28,57	0,34
Uso frecuente inhaladores	11	2	18,18	0,64	0	0	0,31	2	18,18	0,82
Jarabes dulces frecuentes	16	8	50	0,009	3	18,75	0,09	5	31,25	0,075

Tabla 13– Prácticas de alimentación y CPI, CPI- EI (estadios iniciales), CPI según criterios OMS.

Respecto a la relación entre la CPI y las variables relacionadas con **prácticas de higiene y salud oral** (tabla 14), se encontró asociación estadísticamente significativa con la caries precoz de la infancia en la variable uso de dentífrico, aunque, curiosamente, el análisis de los resultados mostró que el uso de dentífrico se asociaba a un mayor riesgo de presentar CPI (29% vs 14%; P=0,04). Cuando se analizó la relación mediante la Odds Ratio se vio que era de 2,49; pero el intervalo de confianza incluía, por poco, el valor, 1 (IC 0,9608206-7,3445961).

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en relación a: cepillado dental, limpieza tras las tomas o haber visitado al dentista, ni tampoco en relación al consumo de tabaco por parte de la madre.

	CPI				CPI_EI			CPI_OMS		
	N	n	% CPI	P	n	% CPI	P	n	% CPI	P
Cepillado dental Sí	138	35	25,36	0,38	11	7,97	0,94	24	17,39	0,28
Cepillado No	12	1	8,33		1	8,33		0	0	
Usa dentífrico	100	29	29	0,04	8	8	1	21	4,76	0,01
No usa dentífrico	50	7	14		4	8		3	33,33	
Limpia tras toma	44	12	27,27	0,54	2	45,45	0,31	10	22,72	0,14
No limpia tras toma	106	24	22,64		10	9,43		14	13,20	
Ha visitado dentista	20	5	25	0,89	2	10	0,71	3	15	0,90
No ha visitado dentista	131	31	23,66		10	7,63		21	16,03	
Fuma madre	29	8	27,58	0,59	4	13,79	0,19	4	13,79	0,73
No fuma madre	122	28	22,95		8	6,55		20	16,39	

Tabla 14 – Prácticas de higiene y salud dental, y consumo de tabaco por la madre y CPI, CPI- EI (estadios iniciales), CPI según criterios OMS.

En la tabla 15 se muestran los Odds Ratio y sus intervalos de confianza para aquellas variables que en este estudio aparecen asociadas a un mayor riesgo de CPI, que son factores de riesgo de CPI, analizados sin ajustar por otras variables

VARIABLE	P VALUE CHI CUADRADO	P VALUE TEST DE FISHER	ODDS RATIO (IC 95%)
Lactancia Materna > 12 meses	0,0001319	0,0001834	5,542739 2,061442 - 16,831431
Biberón Dulce Sí/No	0,0002979	0,001284	4,786519 1,764936- 13,205120
Lugar nacimiento madre: España / Extranjero	<0,001	<0,001	4,4173 1,859154 - 10,696214
Nivel económico Bajo/Medio-alto	0,0427	0,0527	2,1610 0,9493062- 4,9971084
Jarabes edulcorados (No frecuente / frecuente)	0,009	0,024	3,77 1,127828 -12,717998
Bebidas dulces (No frecuente / frecuente)	0,005	0,010	Frecuencias esperadas son inferiores a 5

Tabla 15 – Variables asociadas a CPI. Valores p, Odds Ratios crudos (no ajustados) y sus intervalos de Confianza

4.3 CÁLCULO DE LOS ODDS RATIO AJUSTADOS POR MEDIO DE ANÁLISIS DE REGRESIÓN LOGÍSTICA

Para corregir el posible efecto confusor de otras variables a la hora de analizar las relaciones entre lactancia materna prolongada y otros factores investigados y el riesgo de CPI, se realizó un análisis de regresión logística multivariante.

Se generó un modelo lineal generalizado en el que se incluyeron aquellas variables que demostraron en el análisis sin ajustar por otras variables una asociación estadística clara con la CPI:

- Lactancia materna > 12 meses
- Biberón
- Biberón de contenido dulce
- Nivel socioeconómico de la familia
- Lugar de nacimiento de la madre
- Uso frecuente de jarabes edulcorados
- Consumo frecuente de bebidas dulces

En la tabla 16 se muestran los resultados del modelo de regresión logística.

Las dos variables que demostraron asociación significativa con la CPI, una vez realizado el ajuste por los demás posibles factores confusores, fueron la lactancia materna prolongada más de 12 meses, que demostró una fuerte asociación estadística, y el uso de biberón con contenido dulce. Los Odds Ratio ajustados para estas dos variables, fueron 7,2 para la lactancia materna >12 meses y 3,9 para el biberón de contenido dulce.

	Odds Ratio ajustado	P
<u>Lactancia materna > 12 meses</u>	7,24	0,000567
<u>Dulce en el biberón (si)</u>	3,92	0,031518
Nivel socioeconómico (bajo)	2,87	0,073851
Nacimiento madre (extranjero)	2,62	0,092879
Biberón (si)	4,18	0,213096
Jarabes Edulcorados (frecuente)	2,45	0,264694
Bebidas dulces entre comidas	10,79	0,992376

Tabla 16 – Resultados del modelo de Regresión Logística Multivariante para CPI.

El nivel socioeconómico familiar bajo también parece estar asociado a mayor riesgo de CPI, pero no llegaba a ser estadísticamente significativo ($p=0,07$).

Un Odds Ratio de 7,2 para niños con lactancia materna >12 meses, implicaría que **el 86% de los casos de CPI en los niños de este estudio estarían asociados a esa forma de lactancia materna.**

4.4 ANÁLISIS E INTEGRACIÓN DE LOS RESULTADOS DE ESTE ESTUDIO CON LOS DE ESTUDIOS PREVIOS SOBRE EL MISMO PROBLEMA

Se realizó una búsqueda bibliográfica para localizar revisiones sistemáticas recientes que analizaran y resumieran estudios publicados sobre la asociación entre la lactancia materna y el riesgo de CPI (Cui 2017; Victora 2016; Tham 2015; Avila 2015).

Se revisaron los estudios allí incluidos y seleccionados estudios que analizaban específicamente el tema de la lactancia materna prolongada más de los 12 meses. De once estudios se pudo extraer la información necesaria para poder realizar metanálisis, información que se presenta en la tabla 17, donde se ha incluido también la información obtenida en este estudio.

Estudio	Año	LM ≥12 meses		LM <12 meses		Tipo de estudio
		CPI	Total	CPI	Total	
Azevedo 2005	2005	91	202	40	150	Trasversal
Van Palestein 2006	2006	14	80	0	11	Cohorte
Lida 2007	2007	71	216	365	1346	Trasversal
Campus 2009	2009	891	4306	238	1006	Trasversal
Tiano 2009	2009	6	14	17	47	Trasversal
Feldens 2010	2010	80	176	46	164	Cohorte
Zaror 2011	2011	109	142	102	159	Trasversal
Sankeshwari 2012	2012	356	576	324	510	Trasversal
Tanaka 2012	2012	266	1142	159	914	Trasversal
Prakasha 2013	2013	701	1321	259	679	Trasversal
Chaffee 2014	2014	90	221	88	316	Cohorte
Azanza 2017	2017	26	61	7	60	Trasversal

Tabla 17 – Estudios que analizan la asociación entre lactancia materna >12 meses y CPI

En la figura 26, se muestra el metanálisis simple de los doce estudios encuentra un Odds Ratio conjunto de 1,582 (IC 1,222 – 2,048; $p < 0,001$). No obstante la heterogeneidad estadística es alta ($I^2 = 84,97$; $p < 0,001$).

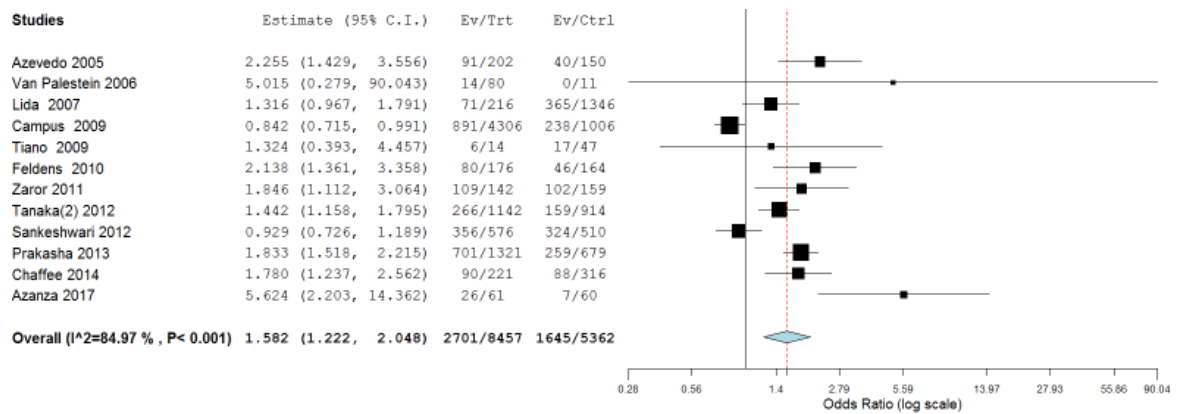


Figura 26. Metanálisis simple

En la figura 27 se muestra el resultado del metanálisis por subgrupos, según el tipo de estudio, diferenciando estudios de cohortes y estudios trasversales. Se observa que el Odds Ratio encontrado sería mayor para los estudios de cohortes (1,93 frente a 1,49), pero ambos tipos de estudios la lactancia materna prolongada más de los 12 meses de edad del niño aparece como un factor de riesgo de CPI.

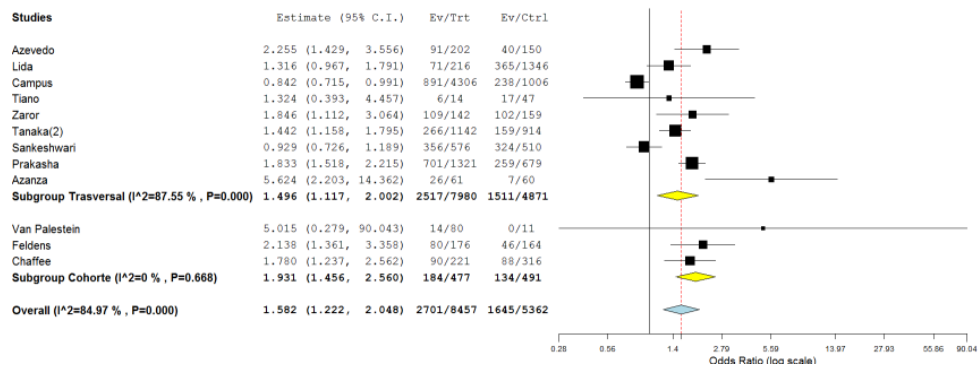


Figura 27. Metanálisis por subgrupos.

En la figura 28 se muestra el resultado del metanálisis acumulativo, y se puede ver como a partir de la inclusión del estudio de Zaror, publicado en 2011, desde entonces el metanálisis acumulativo ha sido consistente en señalar que la lactancia materna prolongada más de los 12 meses de edad del niño aparece como un factor de riesgo de CPI, lo que se puede comprobar viendo que desde

entonces el intervalo de confianza del odds ratio conjunto acumulado es siempre mayor que 1, que sería el valor de indiferencia entre los grupos comparados.

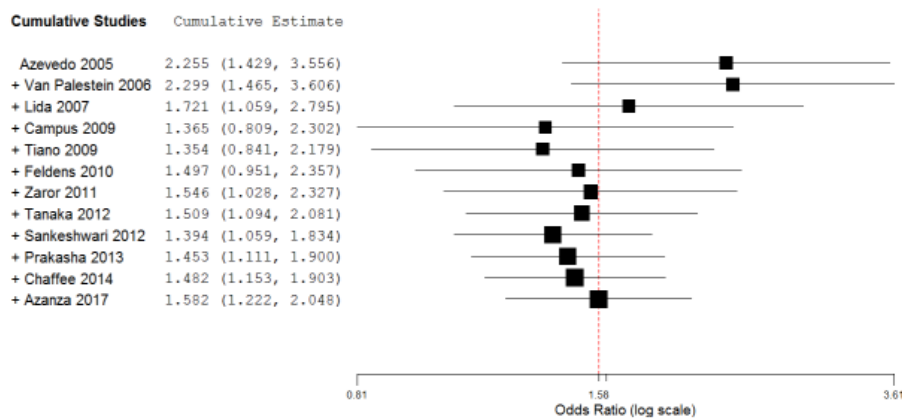


Figura 28. Metanálisis acumulativo.

En la figura 29 se muestra el resultado del metanálisis “dejando un estudio fuera cada vez, y muestra que la conclusión de que la lactancia materna prolongada más de los 12 meses de edad del niño es un factor de riesgo de CPI, es una conclusión robusta que se hubiera mantenido en el caso de que alguno de los estudios incluidos en ese metanálisis no hubiese sido realizado o no hubiese llegado a publicarse. Lo que se puede comprobar viendo que el intervalo de confianza del odds ratio conjunto acumulado de los otros once estudios, es siempre mayor que 1, que sería el valor de indiferencia entre los grupos comparados.

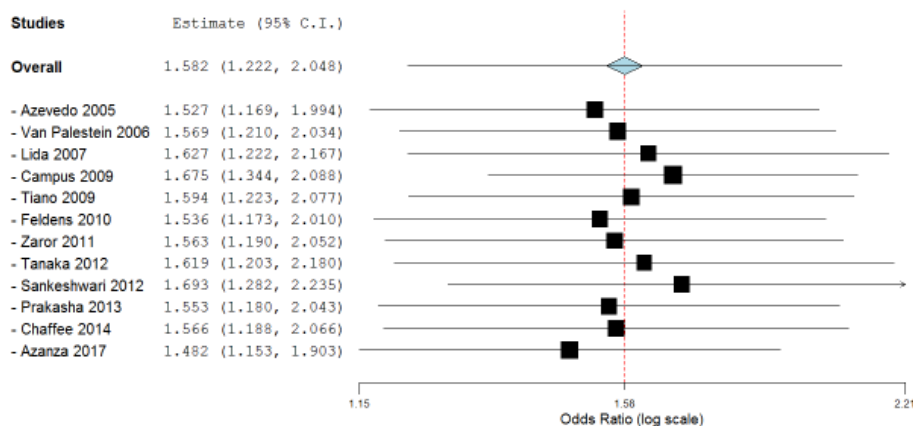


Figura 29. Metanálisis por dejando un estudio fuera cada vez.

5. DISCUSION

En este estudio hemos encontrado que en nuestro medio la lactancia materna prolongada más allá de los doce meses de edad es un factor de riesgo para el desarrollo de CPI, tanto al analizar ese factor por aislado como al ajustar los cálculos por otros posibles factores confusores. Además la asociación encontrada fue alta, con un Odds Ratio ajustado de 7,2 para niños con lactancia materna >12 meses, lo que implicaría que el 86% de los casos de CPI en los niños de este estudio estarían asociados a esa forma de lactancia materna.

La revisión de la literatura muestra que los estudios epidemiológicos que han abordado el tema de la lactancia materna y caries precoz de la infancia hasta el momento, han arrojado resultados contradictorios, a veces coincidiendo con los resultados de nuestro estudio y a veces no.

En la revisión y meta-análisis más reciente sobre este tema, Cui (2016) revisaron 35 trabajos que incluían un total de 73.401 participantes y encontraron que los niños alimentados con lactancia materna 12 meses o más presentaban un riesgo significativamente mayor que los alimentados menos de 12 meses. En su revisión destacaban que todos los estudios posteriores a 2010 confirmaban lo mismo, mientras que los anteriores a 2010 mostraban resultados diversos, además estos últimos presentaban una menor calidad. El resultado de esta revisión y meta-análisis coincide totalmente con el resultado obtenido en nuestro estudio: la lactancia materna prolongada más allá de 12 meses se asocia a un mayor riesgo de CPI.

La revisión y meta-análisis de Tham (2015) incluyó solo 5 estudios y encontraba también que los niños con lactancia materna más allá de 12 meses presentaban una mayor prevalencia de caries y un aumento adicional de caries si practicaban la lactancia nocturna. También encontró que hasta los 12 meses la lactancia materna protegía de la caries.

Sin embargo, podemos encontrar algunos estudios que no han encontrado asociación entre lactancia materna prolongada y CPI: Mohebbi 2007; Tanaka 2012; Lida 2007; Campus 2009; al-Dhasty 1995; Roberts 1994; Du 2000; Saraiva 2007; Olilla 2007; Sayegh 2002; Rosenblatt 2004.

El estudio detallado de estos trabajos nos muestra importantes diferencias en la metodología, lo que hace muy difícil la comparación.

Mohebbi (2007) analiza los resultados en cuanto a hábitos de alimentación haciendo dos grupos: lactancia materna más de 6 meses o menos de 6 meses. Esta agrupación no permite obtener resultados precisos respecto a lo que es una lactancia prolongada que se acercaría más a 12 meses.

Tanaka (2012) encuentra asociación estadísticamente significativa entre caries y lactancia materna prolongada en el grupo de lactancia materna más allá de 18 meses, pero en el grupo inferior agrupa lactancia de 6 a 17 meses, lo que no permite estudiar específicamente la lactancia prolongada más de 12 meses.

Lida (2007) no encontraba evidencia de que la duración de la lactancia materna se asociara de forma independiente con el riesgo de CPI tras aplicar un modelo de regresión logística multivariante aunque sí encontraron un aumento del riesgo en el análisis univariante.

Campus (2009) solo encontraba asociación entre lactancia materna prolongada en el análisis univariante y no confirmaron esta asociación. En su estudio exploraron únicamente niños de 4 años, mientras que en nuestro estudio se exploraron niños de 1 a 4 años. Cuanto mayor es la edad del niño más han intervenido otros factores como la alimentación cariogénica. Los niños de más de 12 meses son alimentados también con otras cosas y se ha reseñado además que los niños con lactancia materna prolongada suelen presentar ingestas más frecuentes de alimentos cariogénicos (Hallonsten 1995). Todo ello distorsiona los resultados atribuibles a lactancia materna y no permite hacer comparaciones.

En otros casos como el trabajo de Van Palestein (2006), la población objeto de estudio, Myanmar, era muy diferente en trasfondo cultural y socioeconómico a la población de Gipuzkoa y con tasas de prevalencia de caries y de lactancia materna prolongada muy diferentes.

Rosenblat (2004) no encontró relación estadísticamente significativa entre CPI y lactancia materna prolongada en su estudio sobre 468 niños de 12 a 36 meses. En este caso la muestra de los sujetos de estudio procedía de una clínica pediátrica de una universidad de Brasil que atiende a pacientes sin seguro, lo que supone una limitación importante a la hora de generalizar esos resultados a otros grupos socioeconómicos.

Olilla(2007) no encuentra demostrada la asociación, pero en su estudio explora únicamente caries en segundos molares primarios.

En algunos estudios muy recientes sobre la cuestión, se eleva incluso el riesgo de CPI asociado a lactancia materna prolongada como en el estudio de Kato (2017). Investigan la asociación entre la duración de la lactancia materna los primeros seis meses de vida y el riesgo de desarrollar caries a la edad de 30 a 66 meses en niños japoneses. Tras analizar mediante análisis de regresión logística multivariante concluyen que existe una asociación entre lactancia materna durante al menos 6 a 7 meses y riesgo elevado de CPI a la edad de 30 meses, asociación que se va atenuando al crecer el niño. Sin embargo en este estudio definían la CPI como la necesidad de haber acudido al dentista para tratamiento en los últimos 12 meses.

Otro estudio reciente (Richards 2016) concluye que la lactancia materna hasta los 12 meses no se asocia a un mayor riesgo de caries e incluso puede ofrecer cierto grado de protección en comparación con la leche maternizada. Sin embargo encuentra que los niños con lactancia materna más allá de 12 meses, tiempo en el que erupcionan todos los dientes deciduos, presentan un mayor riesgo de caries. Esto puede deberse a otros factores ligados a la lactancia materna

prolongada, como la alimentación durante el sueño, el consumo de dieta cariogénica, o unas inadecuadas prácticas de higiene oral. En nuestro estudio el ajuste por variables confusoras permitió depurar la asociación.

Parece claro que cuanto más recientes son los estudios revisados, y por ello de mayor similitud metodológica, mayor es la probabilidad de que encuentren demostrada la asociación entre lactancia materna prolongada y caries.

Uno de los aspectos más relevantes de nuestro estudio fue el empleo de los criterios diagnósticos ICDAS II que permiten detectar la caries en estadios muy iniciales. Solo hemos podido encontrar un estudio sobre lactancia materna y caries que empleara también estos criterios (Majorana 2014) pero lamentablemente en su estudio solo valoran la lactancia materna exclusiva frente a la mixta en relación al riesgo de caries pero no evalúan la asociación entre duración y caries.

Consideramos que el empleo del sistema ICDAS nos permitió detectar mejor la caries en la población de nuestro estudio. Detectamos 36 caries con el sistema ICDAS II, mientras que solo hubiéramos detectado 24 si hubiéramos empleado los criterios diagnósticos OMS. Galvez (2013) realizó un estudio para comparar la diferencia entre los registros y los valores de caries obtenidos mediante los sistemas de registro OMS e ICDAS II, en una muestra de 131 niños de 3 a 5 años. El índice caod que obtuvo con el sistema OMS fue de 4,1 mientras que con el sistema ICDAS II fue de 6,3. Esto significa que empleando los criterios OMS se dejan de diagnosticar 2 de cada 6 caries, las cuales dejan de ser atendidas en la etapa de mayor efectividad de la terapia preventiva.

La otra variable de nuestro estudio que demostró asociación estadísticamente significativa con la CPI, tras realizar el ajuste con un modelo de regresión logística, fue el consumo de contenidos dulces en el biberón. Se trata de una asociación bien demostrada en la literatura, y que tiene su explicación en el empleo de líquidos diferentes a la leche

de bajo pH como los zumos de fruta y otros refrescos (Martens 2006; Seow 2009; Vejdani 2014). Seow (2009) en el análisis de regresión logística encontró un OR de 4,0 (IC 95% 1,2-13,6) bastante similar al nuestro (OR = 3,9174) y Martens algo ligeramente inferior (OR = 3,09).

Entre las limitaciones de nuestro estudio podemos señalar también que a la hora de completar el cuestionario nos encontramos con el obstáculo, también señalado en otros estudios del factor memoria en la recopilación de algunos datos como los hábitos de alimentación o la edad de erupción del primer diente, datos que deben ser recordados por los padres y por lo tanto pueden estar sujetos a sesgo de memoria. En algunos casos en los que el entrevistado fue el padre, tuvimos que recurrir a llamadas telefónicas a las madres para completar los datos. Es el llamado sesgo de memoria.

Otro posible problema es el relacionado con la sinceridad-fiabilidad de las respuestas de los padres, que pueden *sobredeclarar* conductas que saben se consideran "saludables" o "deseables" (como por ejemplo, el cepillado de los dientes o el uso de dentífrico) e *infradeclarar* las conductas que saben son consideradas menos saludables (por ejemplo el uso de chupetes endulzados o el consumo de dulces) pues conocen que se asocian con la caries.

Ese fenómeno podría explicar que en nuestro estudio al analizar el posible efecto de las prácticas de higiene bucodental hayamos encontrado que el uso de dentífrico se asociaría a un mayor riesgo de presentar CPI (29% vs 14%; $p=0,04$). Dado que está claramente probado que el uso de dentífrico no produce caries, no se puede descartar que los padres con hijos con caries, *sobredeclararan* el uso del dentífrico.

Ese fenómeno es conocido desde hace varias décadas. Ekman (1990) en su estudio longitudinal sobre niños finlandeses en Suecia analizó el efecto del consumo de productos con azúcar y encontró que no estaba correlacionado con la caries de forma significativa. Sin

embargo comprobó que mientras un 44% de los niños respondía que tomaban tres o más aperitivos entre comidas, solo un 16% de los padres ofrecía la misma respuesta.

Otra posible limitación de este estudio fue el empleo del Sistema ICDAS para el diagnóstico de caries. Tal y como algunos autores han destacado, resulta siempre difícil explorar preescolares y lactantes (Horowitz 1998).

Debemos reconocer que la aplicación del sistema ICDAS en niños pequeños, no resultó fácil. El sistema requiere un examen muy minucioso y más tiempo para la exploración lo que de por si es complicado en niños. Uno de los aspectos importantes en este sistema es la necesidad de secar los dientes durante 5 segundos con aire del equipo. Este simple procedimiento asustaba bastante a los niños y despertaba conductas poco colaboradoras.

No obstante, todo esto no repercutió de forma importante en nuestros resultados dado que el examen estaba dirigido no tanto a establecer un caod preciso como a detectar la existencia o no de CPI.

Por otra parte, en bastantes niños la dentición no se había completado aún y el menor número de piezas dentales también ayudó.

En cualquier caso creemos que está justificado el empleo de ICDAS porque se adapta a los nuevos estándares exigidos para el estudio de la caries.

A modo de reflexión final, señalar que los dentistas, como agentes de salud, somos los primeros en reconocer y en defender la lactancia materna como la mejor forma de alimentación infantil posible. Todos debemos colaborar en la promoción de la lactancia materna, cuyas numerosas ventajas han sido expuestas de manera extensa anteriormente en este texto. En este sentido todo lo que hagamos para favorecer las condiciones en las que las madres puedan dedicarse a sus bebés y ofrecerles su propia leche se quedará siempre corto.

Pero si por un excesivo celo en la defensa de la lactancia materna dejamos de reconocer potenciales problemas, como un mayor riesgo de CPI, que puede prevenirse con sencillas medidas de higiene bucodental en los niños, causaremos a la larga un daño considerable a esta forma de alimentación. Es por ello que las principales asociaciones profesionales expertas en el tema de la caries infantil han incluido ya en sus recomendaciones la limpieza de los dientes de los niños tras cada toma.

6. CONCLUSIONES

En los niños de este estudio se ha encontrado una alta presencia de caries precoz de la infancia. El 24% de los 151 niños analizados tenían caries: 12 eran casos de caries en estadios iniciales, en los que se hubieran podido tomar medidas sencillas para detener su evolución y en 24 niños con caries más desarrollada que necesitaba ya tratamiento. Es de señalar que la presencia de caries se daba tanto en niños de familias de nivel socioeconómico bajo como en las de nivel alto.

La CPI es por todo ello un problema de salud pública relevante en nuestro medio.

Aunque la naturaleza de la caries es multifactorial, en este estudio se ha encontrado una fuerte asociación entre la lactancia materna prolongada más allá de los 12 meses y el riesgo de Caries Precoz de la Infancia. Y más concretamente se pudo identificar todavía más el riesgo relacionándolo con los meses transcurridos desde la erupción del primer diente. El 86% de los casos de CPI en los niños de este estudio estarían asociados a esa forma de lactancia materna.

Asimismo en este estudio se ha encontrado que el uso de biberones endulzados, práctica realizada con el 17% de niños analizados, es un factor de riesgo para la aparición de CPI.

Es necesario seguir fomentando al máximo la lactancia materna y la mejor forma de hacerlo es informar y educar a los padres para que puedan practicarla en condiciones seguras. El riesgo de caries asociado a la lactancia materna prolongada se contrarresta fácilmente aplicando medidas de higiene tras las tomas.

Nos parece clave que las autoridades sanitarias y los profesionales de la pediatría y de la salud bucodental reconozcan la existencia del problema y desarrollen campañas de información a los padres de recién nacidos.

Sería todavía más deseable que se ampliara el PADI hacia abajo y se atendiera a los niños desde el nacimiento para poder realizar educación y prevención desde la salud sin esperar a atenderles cuando desarrollen la enfermedad, tal y como lleva haciéndose en Pediatría con el Programa del Niño Sano.

7. BIBLIOGRAFIA

AAPD. Policy on Early Childhood Caries (ECC): Classifications, Consequences, and Preventive Strategies. 2014. Acceso el 3 de mayo de 2017 en: http://www.aapd.org/media/policies_guidelines/p_eccclassifications.pdf

AAPD. Policy on Dietary Recommendations for Infants, Children, and Adolescents 2012. Acceso el 3 de mayo de 2017 en: http://www.aapd.org/media/policies_guidelines/p_dietaryrec.pdf

AAPD. Guideline on Infant Oral Health Care. 2014. Acceso el 3 de mayo de 2017 en: http://www.aapd.org/media/policies_guidelines/g_infantoralhealthcare.pdf

Agustsdottir H, Gudmundsdottir H, Eggertsson H, Jonsson SH, Gudlaugsson JO, Saemundsson SR. Caries prevalence of permanent teeth: a national survey of children in Iceland using ICDAS. Community Dent oral Epidemiol.2010;38:299-309.

Al-Dhasty AA, Williams SA, Curzon ME. Breast feeding, bottle feeding and dental caries in Kuwait, a country with low-fluoride levels in the water supply. Community Dent Health 1995;12: 42-7.

Almerich JM, Boronat T, Montiel JM, Iranzo JE. Caries prevalenc in chidren from Valencia (Spain) using ICDAS II criteria, 2010. Med Oral Patol Oral Cir Bucal.2014;Nov 1;19(6):574-80.

American Academy of Pediatrics, American Academy of Pedodontics. Juice in ready-to-use bottles and nursing bottle caries. AAP News and Comment 1978;29(1):11.

Anderson M. Risk assessment and epidemiology of dental caries: review of the literatura. Pediatr Dent. 2002;24:377-385.

Barriuso y col. Lactancia materna. Factor de salud. Recuerdo histórico. Anales Sis San Navarra. V.30. N.3. Pamplona set-dic 2007.

Beltran-Aguilar ED, Barker LK, Canto MT, Dye BA, Gooch BF, Griffin SO, et al. Surveillance for dental caries, dental sealants, tooth retention, edentulism and enamel fluorosis in United States, 1981-994 and 1999-2002. MMWR Surveillance Summaries 2005;54(3):1-44.

Bonner BC, Bourgeois DM, Douglas GV, Chan K, Pitts NB. The feasibility of data collection in dental practices, using codes for the International Caries Detection and Assesment System (ICDAS), to allow European general dental practitioners to monitor dental caries at local, national, and international levels. Prim Dent care.2011;18:83-90.

Brams M and Maloney J. "Nursing bottle caries" in breastfed children. J Peds 103(3): 415-416, 1983.

Bravo M, et al. A 24-month study comparing sealant and fluoride varnish in caries reduction on different permanent first molar surfaces. *J Public Health Dent.* 1997;57:184-186.

Bravo Pérez M, Llodra Calvo JC, Cortés Martinicorena FJ, Casals Peidró E. Encuesta de Salud Oral de Preescolares en España 2007. *RCOE* 2007; 12: 143-168.

Cadavid AS, Lince CM, Jaramillo MC. Dental caries in the primary dentition of a Colombian population according to the ICDAS criteria. *Braz oral Res.* 2010;24:211-6.

Campus G, Lumbau A, Sanna AM, Solinas G, Luglie P, Castiglia P. Oral health condition in an Italian preeschool population. *Eur J Paediatr Dent* 2004;5:86-91.

Campus G, Solinas G, Strohmenger. National pathfinder survey on children's oral health in Italy: pattern and severity of caries disease in 4-year-olds. *L Caries Res.* 2009;43(2):155-62.

Carounanidy Usha, Sathyanarayanan R. Dental caries - a complete changeover (Part I). *J Conserv Dent.* 2009 Apr-Jun;12(2):46-54.

Caufield PW, et al. Natural history of *Streptococcus sanguinis* in the oral cavity of infants: evidence for a discrete window of infectivity. *Infect Immun.* 2000; 68:4018-4023.

Comité de Lactancia Materna de la Asociación Española de Pediatría. Lactancia Materna: guía para profesionales. Monografías de la AEP número 5. Available: <http://www.aeped.es/lactanciamaterna/libro1.htm>.

Criteria Manual: International Caries Detection and Assessment System (ICDAS II). International Caries Detection and Assessment System (ICDAS) Coordinating Committee. Workshop held in Baltimore, Maryland: 12 th - 14 th March 2005.

Cui L, Li X, Tian Y, Bao J, Wang L, Du D, Zhao B, Li W. Breastfeeding and early childhood caries in children: an update meta-analysis of observational studies. *Asia Pac J Clin Nutr* 2017; 26 (5): xxx-xxx. Doi: 10.6133/apjcn.082016.09 Published online: August 2016.

Danielsson Niemi L, Hernell O, Johansson I. Human milk compounds inhibiting adhesion of mutans streptococci to host ligand-coated hydroxyapatite in vitro. *Caries Res* 2009; 43:171-8.

De Amorim RG, Figueiredo MJ, Leal SC, Mulder J, Frencken JE. Caries experience in a child population in a deprived area of Brazil, using ICDAS II. *Clin oral Investig.* 2012;16:513-20.

De Grauwe A, APS JKM, Martens LC. Early Childhood Caries (ECC): what's in a name?. *Eur J Paediatr Dent* 2004;2:62-70.

Dini EL, Holt RD, Bedi R. Caries and its association with infant feeding and oral health-related behaviours in 3-4-year-old Brazilian children. *Community Dent Oral Epidemiol* 2000;28:241-248.

Domingo Salvany A, Marcos Alonso J. proposal of an indicator of "social class" based on the occupation. *Gac Sanit.* 1989;3:320-6.

Droz D, Guéguen R, Bruncher P, Gerhard JL, Roland E. Enquête épidémiologique sur la santé buccodentaire d'enfants âgés de 4 ans scolarisés en école maternelle. *Arch Pediatr* 2006;13:1222-1229.

Drury TF, Horowitz AM, Ismail A, Maertens MP, Rozier RG, Selwitz RH. Diagnosing and reporting early childhood caries for research purposes. *J Public Health Dent* 1999;59:192-197.

Dye BA, Arevalo O, Vargas CM. Trends in paediatric dental caries by poverty status in the United States, 1988-1994 and 1999-2004. *Int J Paediatr Dent* 2010;20(2): 132-43.

Dye BA, Thornton-Evans G, Li X, Iafolla TJ. Dental caries and sealant prevalence in children and adolescents in the United States, 2011-2012. NCHS data brief, no 191. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics. 2015.

Dye BA, Hsu K-L, Afful J. Prevalence and Measurement of Dental Caries in Young Children. *Pediatric Dentistry* 2015. 37 (3): 200-216.

EzEldeen M, Gizani S, Declerck D. Long-term outcome of oral health in patients with early childhood caries treated under general anaesthesia. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2015;4:333-40.

Echeverría S, Henríquez E, Sepúlveda R, Barra M. Caries Temprana de la Infancia Severa: Impacto en la Calidad de Vida Relacionada a la Salud Oral de Niños Preescolares. *Revista Dental de Chile* 2010; 101 (2) 15-21.

Ekman, A. Dental caries and related factors – a longitudinal study of Finnish immigrant children in the north of Sweden. *Swedish Dental Journal* 1990; 14, 93-99.

Ekstrand KR, Kuzmina I, Bjorndal L, Thyrlstrup A. Relationship between external and histologic features of progressive stages of caries in the occlusal fossa. *Caries Res* 1995;29:243-50.

Erickson PR and Mazhari E. Investigation of the role of human breast milk in caries development. *Pediatr Dent* 1999; 21:86-90.

Erikson PR, Mazhari E. Investigation of the role of human breast milk in caries development. *Pediatr Dent* 2003;25:594-600.

Evers S, Doran L, Schellenberg K. Influences on breastfeeding rates in low income communities in Ontario. *Can J Public Health* 1998;89:203-7.

Fass, E.N. (1962): Is bottle feeding of milk a factor in dental caries? ASDC Journal of Dentistry for Children 29, 245– 251.

FDI Draft Policy Statement. Perinatal and Infant Oral Health Dental Practice Committee. Adopted by the FDI General Assembly: September 2014, New Delhi, India.

Featherstone JD. The science and practice of caries prevention. JADA. 2000; 131:887-899.

Feldens CA, Giugliani ERJ, Vigo A, Vítolo MR. Early feeding practices and severe early childhood caries in four-year-old children from southern Brazil: a birth cohort study. Caries Res 2010; 44: 445–52.

Gálvez R. Prevalencia de caries dental en niños condentición decidua usando índices ceo y el sistema internacional de detección y valoración de caries (icdas ii). Revista de Investigación de la Universidad Norbert Wiener, 2013, N.º 2 127.

Gardner DE, Norwood JR, Eisenson JE: At-will breast feeding and dental caries: Four case reports. ASDC J Dent Child 45:186–91, 1977.

Gartner LM, Morton J, Lawrence RA, Naylor AJ, O´Hare D, Schanler RJ, Eidelman AI, American Academy of Pediatrics Section on Breastfeeding: Breastfeeding and the use of human milk. Pediatrics 2005;115:496-506.

Gibson S, Williams S. Dental caries in pre-school children: associations with social class, toothbrushing habit and consumption of sugars and sugar-containing foods. Further analysis of data from the National Diet and Nutrition Survey of children aged 1.5-4.5 years. Caries Res. 1999;33:101-113.

Gil Padrón M, Saenz M, Hernandez D, Gonzalez D. Los sellantes de fosa y fisuras: una alternativa de tratamiento "Preventivo o Terapéutico" revisión de la literatura. Acta Odontologica Venezolana 2002;40(2):90-96.

Gionet L. Breastfeeding trends in Canada. Health at a Glance. Canada: Statistics Canada. Catalogue no. 82-624-X, 2013.

Gizani S, Vinckier F, Declerck D. Caries pattern and oral health habits in 2- to 6-year-old children exhibiting differing levels of caries. Clin Oral Investig. 1999;3:35-40.

Greer FR, Apple RD (1991) Physicians, Formula Companies, and advertising. A historical perspective. Am J Dis Child 145(3): 282-286.51.

Greer FR, Tsang RC, Levin RS, Searcy JE, Wu R, Steichen JJ. Increasing serum calcium and magnesium concentrations in breast-fed infants: Longitudinal studies of minerals in human milk and in sera of nursing mothers and their infants. J Pediatr. 1982 Jan;100(1):59-64.

Gussy MG, Waters EG, Walsh O and Kilpatrick NM. Early childhood caries: current evidence for aetiology and prevention. *J Paediatr Child Health* 2006; 42: 37-43.

Hackett AF, Rugg-Gunn AJ, Murray JJ, Roberts GJ. Can breast feeding cause dental caries?. *Hum Nutr Appl Nutr.* 1984 Feb;38(1):23-8.

Hallett KB. Early Childhood Caries: a new name for an old problem. *Ann R Australas Coll Dent Surg* 2000 Oct; 15:268-75.

Hallonsten AL, Wendt LK, Mejare I, Birkhed D, Hakansson C, Lindvall AM, et al. Dental caries and prolonged breast-feeding in 18-month-old Swedish children. *Int J Paediatr Dent* 1995; 5: 149–55.

Harris RV, Nicoll AD, Adair PM, Pine CM Risk factors for dental caries in young children: a systematic review of the literature. *Community Dental Health* 2004; 21 (Suppl.), 71–85.

Horowitz HS. Research issues in Early Childhood Caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998;26(1 Suppl):67-81.

Hong CH, Bagramian RA, Hashim Nainar SM, Straffon LH, Shen L, Hsu CY. High caries prevalence and risk factors among young preschool children in an urban community with water fluoridation. *Int J Paediatr Dent.* 2014 Jan;24(1):32-42.

ICDAS Foundation: International Caries Detection and Assessment System, 2014. <http://www.icdas.org>.

Iruretagoyena, Marcelo. Relación entre los códigos ICDAS II y los cambios histológicos en profundidad en fosas y fisuras en piezas dentales permanentes in vitro. Texto completo, acceso el 14 2017.en: <https://www.sdpt.net/ICCMS/ICDAS/icdastrabajo/imagesicdasinvitro.htm>.

Ismail AI, Sohn W. A systematic review of clinical diagnostic criteria of Early Childhood Caries. *J Public Health Dent* 1999 Summer;59(3):171-91.

Ismail AI. Visual and Visuo-tactile detection of dental caries. *J Dent Res* 2004;83 Spec. Iss: C56C66.

John MK, Babu A, Gopinathan A S. Incipient caries: an early intervention approach. *Int J Community Med Public Health.* 2015 Feb;2(1):10-14.

Kaste LM, Gift HC. Inappropriate infant bottle feeding status of the healthy People 2000 objective. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 1995 Jul;149(7):786-91.

Kato T, Yorifuji T, Yamakawa M, Inoue S, Saito K, Doi H, Kawachi I. Association of breast feeding with early childhood dental caries: Japanese population-based study. *BMJ Open.* 2015;3.

Keyes PH. Research in dental caries. *JADA.* 1968;76:1357-1373.

Kiritsy MC, Levy SM, Warren JJ. Assessing fluoride concentration of juices and juice flavored drinks. *J Am Dent Assoc* 1996; 127: 895-902.

Kotlow LA: Breast feeding: A cause of dental caries in children. *ASDC J Dent Child* 43:192-93, 1977.

Lader D, Chadwick B, Chestnutt L, Harker R, Morris J, Nuttal N, et al. *Childrens Dental Health in the United Kingdom, 2003*. London: Office for National Statistics.

Landis J.R., Koch G.G. (1977) The measurement of observer agreement for categorical data. *Biometrics* 33:159-174.

Loesche WJ, Syed SA. The predominant cultivable flora of carious plaque and carious dentine. *Caries Res.* 1973;7:201-216.

Lozano de la Torre M, Martin Calama J. Aspectos nutricionales de la lactancia materna. *Acta Pediatr Esp.* 1998; 56:24-32.

Madan C, Kruger E, Perera I, Tennant M. Trends in demand for general anaesthetic care for paediatric caries in Western Australia: geographic and socio-economic modelling of service utilisation. *Int Dent J* 2010; 60: 190-6.

Majorana J, Cagetti MG, Bardellini E, Amadori F, Conti G. Feeding and smoking habits as cumulative risk factors for early childhood caries in toddlers, after adjustment for several behavioral determinants: a retrospective study. *BMC Pediatrics* 2014; 14:45.

Martens L, Vanobbergen J, Willems S, Aps J, De Maeseneer J. determinants of early childhood caries in a group of inner-city children. *Quintessence Int* 2006;37:527-536.

Martin-Bautista E, Gage H, von Rosen-von Hoewel J, Jakobik V, Schid M, et al. Lifetime health outcomes of breastfeeding: a comparison of the policy documents of five European countries. *Public Health Nutr.*2010; 13:1653-1662.

Milnes, A.R. description and epidemiology of nursing caries. *J. Public Health Dent* 1996; 56:38-50.

Monaghan N, Davies GM, Jones CM, Nevill. The caries experience of 5-year-old children in Scotland, Wales and England in 2011-2012: reports of cross-sectional surveys using BASCD criteria. *Community Dent Health.* 2014 Jun;31(2):105-10e.

Newbrun, E. 1984, "Conceptos actuales de la etiología de la caries." in *Cariología* Editorial Limusa S.A, México DF, pp. 29-7.

Nilza M. E. RibeiroI; Manoel A. S. Ribeiro. Breastfeeding and early childhood caries: a critical review. *J. Pediatr. (Rio J.)* vol.80 no.5 suppl. Porto Alegre Nov. 2004.

North S, Davidson LE, Blinkhorn AS, Mackie IC. The effects of a long wait for childrens dental general anaesthesia. *International Journal of Paediatric Dentistry* 2007;17(2): 105-9.

Ollila P, Larmas M. A seven-year survival analysis of caries onset in primary second molars and permanent first molars in different caries risk groups determined at age two years. *Acta Odontol Scand* 2007; 65: 29-35.

Oribe M, Lertxundi A, basterrechea M, Begiristain H, Santa Marina L. Prevalencia y factores asociados con la duración de la lactancia materna exclusiva durante los 6 primeros meses en la cohorte INMA de Guipúzcoa. *Gac Sanit.*2015;29:4-9.

Papastavrou M, Genitsaridi SM, Komodiki E, Paliatsou S, Midw R, et al. (2015) Breastfeeding in the Course of History. *J Pediatr Neonatal Care* 2(6): 00096.

Petersen PE: Sociobehavioural risk factors in dental caries – International perspectives. *Community Dent Oral Epidemiol* 2005;33:274-279.

Pitts NB, Stamm J. International Consensus Workshop on Caries Clinical Trials (ICW-CCT) final consensus statements: Agreeing where the evidence leads. *J Dent Res* 2004;83:125-8.

Pitts N B. Modern Concepts of Caries Measurement. *Journal of Dental Research* 2004; 83: Spec. Iss: C: 43-47.

Proceedings of the Conference on Early Childhood Caries, Bethesda, Md; October 1997. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 1998;26(suppl):1-119.

Reisine S, Tellez M, Willem J, Sohn W, Ismail A. Relationship between caregiver's and child's caries prevalence among disadvantaged African Americans. *Community Dent Oral Epidemio.* 2008;36:191-200.

Richards D. Breastfeeding up to 12 months of age not associated with increased risk of caries. *Evid Based Dent.* 2016 Sep;17(3):75-76.

Ripa LW. Nursing habits and dental decay in infants: "nursing bottle caries". *ASDC J Dent Child.* 1978 Jul-Aug;45(4):274-5.

Ripa LW. Nursing caries: a comprehensive review. *Pediatr Dent* 1988 Dec;10(4):268-82.

Rocha Peres RC, Coppi LC, Volpato MC, Groppo FC, Cury JA y Rosalen PL. Cariogenic potential of cow's, human and infant formula milks and effect of fluoride supplementation. *British Journal of Nutrition* 2009; 101: 376-382.

Roberts GJ: Is breast feeding a possible cause of dental caries? *J Dent* 1982; 10:346-52.

Roberts, G.J. et al. Patterns of breast and bottle feeding and their association with dental caries in 1- to 4-year old South African children. 2. A case control study of children with nursing. *Comm Dent Hlth* 1994; 11:38- 41.

Rodriguez J, Perez de Arenaza A, Olano C, Ferro C, Del Pozo E. Prevalencia y factores asociados al mantenimiento de la lactancia materna. XIV Encuentro Internacional de Investigación en Enfermería Burgos 9-11 Noviembre 2010.

Rogers IS, Emmett PM, Golding J. The incidence and duration of breast feeding. *Early Hum Dev* 1997; 49 (Suppl): 45-74.

Rosenblatt A, Zarzar P. Breast-feeding and early childhood caries: an assessment among Brazilian infants. *Int J PaediatrDent*. 2004;14:439-45.

Saraiva MC, Bettiol H, Barbieri MA, Silva AA. Are intrauterine growth restriction and preterm birth associated with dental caries? *Community Dent Oral Epidemiol*. 2007;35:364-76.

Sayegh A, Dini EL, Holt RD, Bedi R. Caries prevalence and patterns and their relationship to social class, infant feeding and oral hygiene in 4-5-year-old children in Amman, Jordan. *Community Dent Health*. 2002;19:144-51.

Sayegh A, Dini EL, Holt RD, Bedi R. Oral health, socio-demographic factors, dietary and oral hygiene practices in Jordanian children. *J Dent* 2005;33:379-88.

Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. Dental caries. *Lancet* 2007;369: 51-9.

Seow WK, Clifford H, Battistutta D, Morawska A, Holcombe T. Case-control study of early childhood caries in Australia. *Caries Res*. 2009;43(1):25-35.

Department of Health and Human Services. U.S. PUBLIC HEALTH SERVICE, USDHHS Oral Health in America: a report of the Surgeon General. 2000, National Institute of Dental and Craniofacial Research: Rockville, MD.

Shang XH, Li DL, Huang Y, Chen H, Sun RP. Prevalence of dental caries among preschool children in Shanghe County of Shandong Province and relevant prevention and treatment strategies. *Chin Med J (Engl)*. 2008 Nov 20;121(22):2246-9.

Sheiham A. Dental caries affects body weight, growth and quality of life in pre-school children. *Br Dent J* 2006; 201: 625-6.

Silverstone LM, Wefel JS, Zimmerman BF, Clarkson BH, Featherstone MJ. Remineralization of natural and artificial lesions in human dental enamel in vitro. Effect of calcium concentration of the calcifying fluid. *Caries Res*. 1981;15:138-57.

Simeone S. Usos y efectos del Fosfato de Calcio Amorfo (FCA) en la odontología restauradora y preventiva. *Acta Odontologica Venezolana*, 2010;48(3).

Skeie MS, Espelid I, Skaare AB, Gimmestad A. Caries patterns in an urban preschool population in Norway. *Eur J Paediatr Dent*, 2005;6(1): 16-22.

Tanaka K, and Miyake, Y. Association Between Breastfeeding and Dental Caries in Japanese Children. *J Epidemiol* 2012;22(1):72-77.

Tham R, Bowatte G, Dharmage SC, et al. Breastfeeding and the risk of dental caries: a systematic review and meta-analysis. *Acta Paediatr Suppl* 2015; 104: 62–84.

Tinanoff N. Introduction to the conference: Innovations in the prevention and management of early childhood caries. *Pediatr Dent* 2015;37(4):198-9.

Toi CS, Cleaton-Jones PE, Daya NP. Mutans streptococci and other caries-associated acidogenic bacteria in five-year-old children in South Africa. *Oral Microbiology and Immunology* 1999; 14, 238–243.

Vadiakas G. Case definition, aetiology and risk assessment of early childhood caries (ECC): a revisited review. *European Archives of Paediatric Dentistry* 2008;9(3):114–25.

Vahlquist, B. Introduction. Contemporary patterns of breast-feeding Report of the WHO Collaborative Study on Breast-feeding. World Health Organization, Geneva; 1981.

van Palenstein Helderma WH, Soe W, van 't Hof MA. Risk factors of early childhood caries in a Southeast Asian population. *J Dent Res*. 2006; 85:85–8.

Vejdani J, Hadipoor Zahra, Leyli E. Risk factors for severe early childhood caries in 2-3-year-old children in Rasht. *Journal of Dentomaxillofacial Radiology, Pathology and Surgery* 2014; 2, 4: 15-22.

Victora CG, Bahl R, Barros AJ, França GV, Horton S, Krasevec J, Murch S, Sankar MJ, Walker N, Rollins NC; Lancet Breastfeeding Series Group. Breastfeeding in the 21st century: epidemiology, mechanisms, and lifelong effect. *The Lancet* 2016; 387: 475-490.

Wendt LK, Hallonsten AL, Koch G, Birhed D. Analysis of caries-related factors in infants and toddlers living in Sweden. *Acta Odontologica Scandinavica* 1996; 54, 131–137.

Yonezu T, Ushida N, Yakushiji M. Longitudinal study of prolonged breast- or bottle-feeding on dental caries in Japanese children. *Bull Tokyo Dent Coll* 2006; 47: 157–60.

Zaror C, Pineda P, Orellana JJ. Prevalencia de caries temprana de la infancia y sus factores asociados en niños chilenos de 2 y 4 años. *Int J Odontostomat* 2011;5(2): 171-177.

8. ANEXOS

ANEXO 1 – SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE ICDAS II

SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DEL SISTEMA ICDAS II

El sistema de registro ICDAS II es más sensible que el sistema OMS aunque menos específico, es decir ofrece una alta fiabilidad en la detección de lesiones cariosas y una menor capacidad respecto al sistema OMS de clasificar correctamente a los sanos. En realidad esto nos resulta más valioso porque nos permite detectar las caries con mayor seguridad y especialmente de manera más temprana. Por otro lado en el supuesto contrario, es decir en caso de diagnosticar falsos positivos (detectar caries donde no la hay) lo más probable es que registremos códigos 1 que no involucran ningún tratamiento invasivo sino un refuerzo de las medidas de higiene y prevención. Lo contrario, es decir el fallo en la detección de caries tendría mucha más significación clínica.

Galvez (2013) realizó un estudio en Lima (Perú) sobre 131 niños de 3 a 5 años para comparar la diferencia entre los registros y los valores de caries obtenidos mediante los sistemas de registro OMS e ICDAS II. El valor del índice caod obtenido mediante el sistema OMS fue de 4,1 y mediante el sistema ICDAS II de 6,3. Las 2,2 piezas dentales de diferencia presentaban lesiones no cavitadas o "manchas blancas". La prevalencia de caries fue de 83,97% con el sistema OMS y de 92,37% con el sistema ICDAS II. En este estudio la sensibilidad observada para ICDAS II fue 99,16% frente a un 91,60% para caod. Entre las conclusiones de este estudio se confirmó que el sistema ICDAS II presentaba una sensibilidad mayor a la ofrecida por el sistema OMS y una especificidad menor que este último.

ANEXO 2 - ESTUDIOS CON ICDAS II

Los criterios ICDAS se están empleando en un gran número de universidades a nivel mundial, especialmente en la Universidad de Copenhague en Dinamarca, Universidad de Dundee, Escocia, Universidad de Michigan (EEUU), Universidad El Bosque, Colombia, así como en centros de investigación clínica y epidemiológica, y a nivel gubernamental.

En nuestro país algunos investigadores han empleado ya el sistema ICDAS II en sus estudios. Almerich (2010) llevó a cabo un estudio de prevalencia de caries en niños de Valencia (España), empleando el criterio diagnóstico ICDAS II. Emplearon estos índices más sensitivos porque permiten identificar los diferentes estadios de las lesiones de caries dental que preceden a la cavitación. El estudio transversal descriptivo se realizó sobre 1.375 niños de 6, 12 y 15 años. Encontraron una prevalencia de caries (ICDAS 4-6) en dentición primaria del 30% en los niños de 6 años y en dentición permanente de 37,7% a los 12 años y de 43,6% a los 15 años. Cuando se usa ICDAS II y se quieren realizar comparaciones con resultados de estudios anteriores realizados con criterios OMS, es necesario establecer un punto de corte en la escala de codificación ICDAS para hacer que los códigos se equiparen a la definición de caries empleada en los códigos OMS. En este estudio el corte se estableció en el código 4. Es decir los códigos ICDAS II 4-6 se equipararon a la definición de caries OMS. La prevalencia de caries cuando se incluyen los códigos de caries incipientes resulta mucho más elevada. En este estudio se encontraron 3 lesiones precavitadas por cada lesión cavitada en los niños de 6 años, lo que triplicaba la prevalencia.

El uso de ICDAS II es todavía limitado pero lo encontramos ya en varios estudios recientes (Bonner 2011, Reisine 2008, Agustsdottir 2010, Cadavid 2010, De Amorim 2012).

ANEXO 3 – LA GUIA ICCMS™

La Guía ICCMS™ comprende dos elementos clave:

- Clasificación de la severidad de la lesión: inicial, moderada y severa y de la actividad de la misma (activa o detenida)
- Manejo: Manejo No Operatorio y Manejo Operatorio con Preservación Dental.

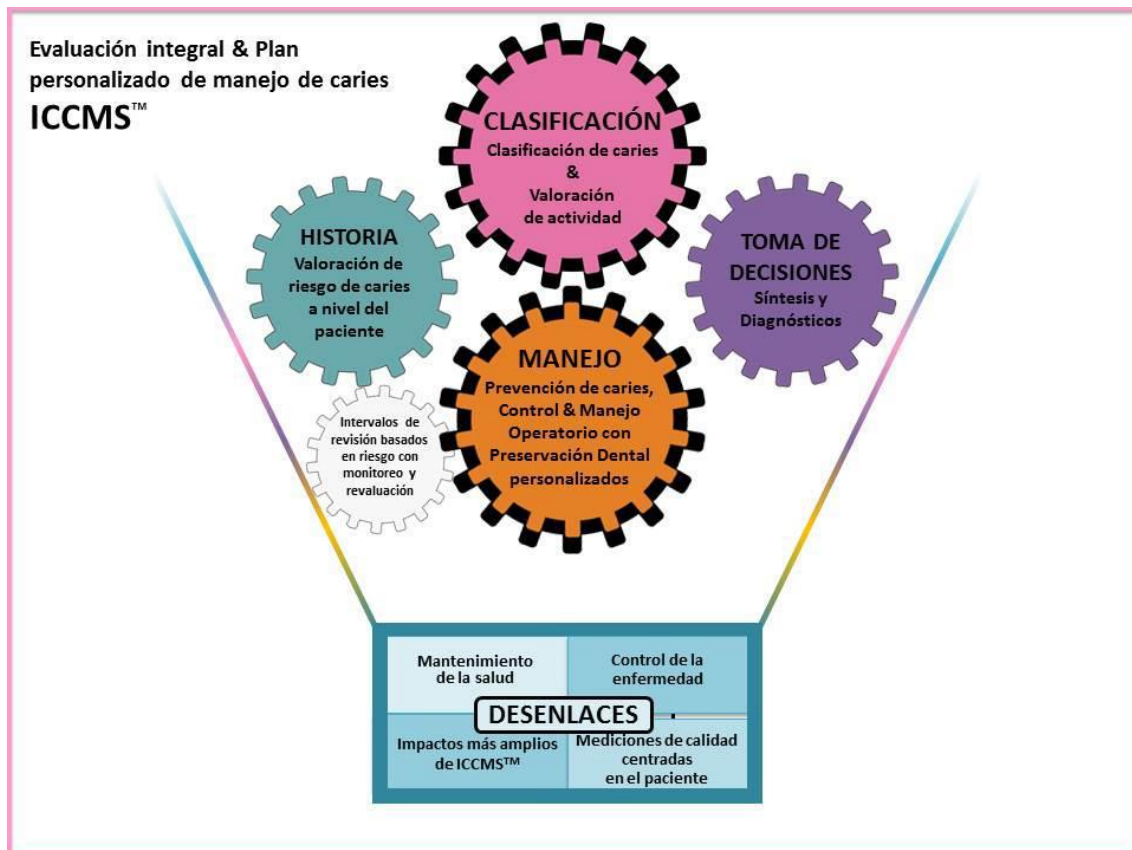
Con todo ello se llega a un plan personalizado de cuidados de la caries dental que requiere incorporar dos cosas más:

- Historia del paciente: valoración de su nivel de riesgo
- Decisión de manejo: síntesis y diagnóstico, se integra la información clínica con la información sobre el paciente.

El uso de la Guía ICCMS™ permite cuidar la caries de manera eficaz, previniendo nuevas lesiones, controlando las lesiones iniciales de forma no operatoria y preservando el tejido dental.

Toda la información se sitúa dentro de un ciclo de manejo de la caries que incluye control del riesgo y revisiones periódicas.

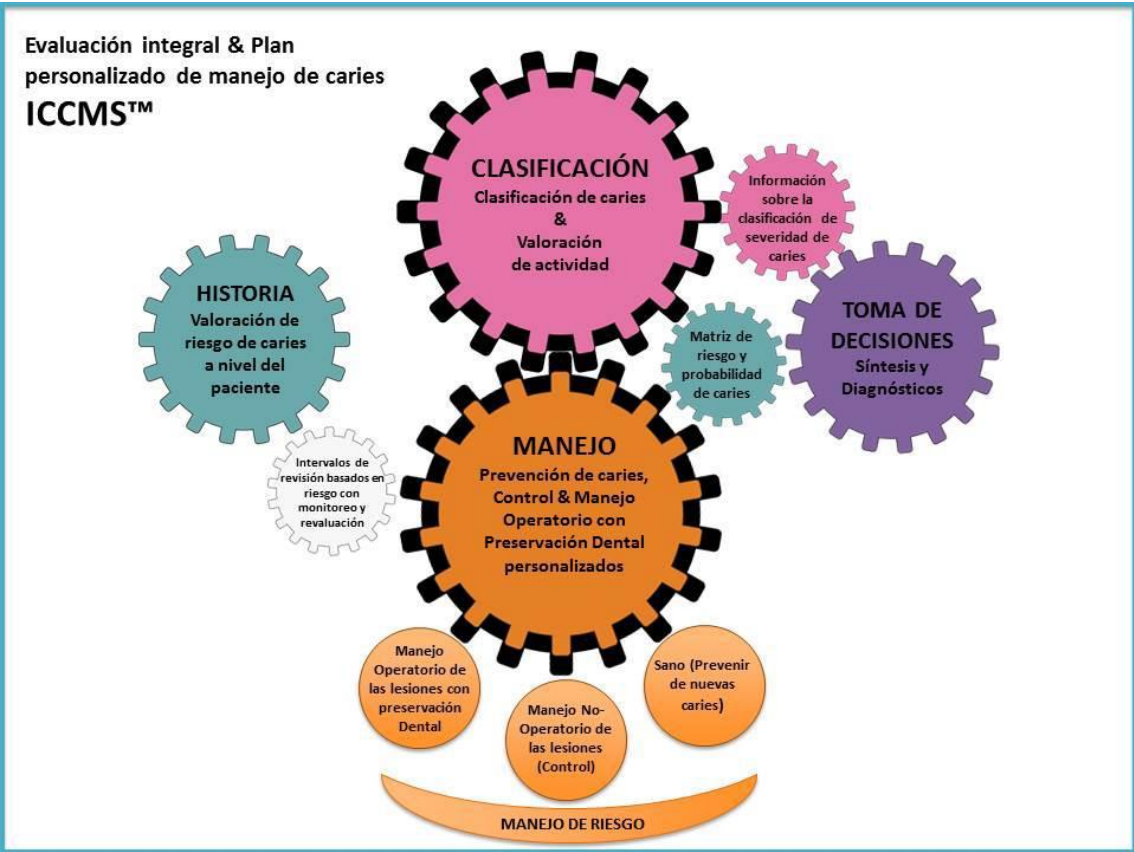
Gráficamente lo expresa como una maquinaria de 5 ruedas dentadas. Una, comprende la historia del paciente y la valoración del riesgo, otra, el examen ICDAS II y clasificación de las lesiones, otra, la toma de decisiones integrando a las dos anteriores, y otra el manejo mediante un plan personalizado de cuidados del paciente. Todo el engranaje es movido por una última y pequeña rueda dentada que representa los intervalos de revisión. La secuencia de manejo es cíclica, cada elemento sigue su turno el ciclo comienza de nuevo en cada revisión.



En la valoración de la historia del paciente tiene en cuenta los factores de riesgo indicadores y predictores según la evidencia. Por ejemplo radioterapia de cabeza y cuello, boca seca, exposición deficiente a flúor tópico, consumo frecuente de bebidas o alimentación azucarada, asistencia al dentista únicamente por síntomas, y en niños experiencia de caries en madre o cuidador.

En el examen del paciente se exploran también algunos factores de riesgo intraorales como nivel de placa dental. El examen es visual y si es posible se complementa con radiografías. Se valoran finalmente los factores de riesgo intraorales, hiposalivación, PUFA-Infección dental (Pulpa expuesta, úlcera, fístula, absceso), experiencia de caries y lesiones activas, placa gruesa, etc. Y en niños lactancia materna prolongada y uso prolongado del biberón, así como edad de erupción de los 4 incisivos.

Con todo lo anterior se construye la Matriz de Probabilidad y Riesgo de caries que comprende el Estado de Riesgo del Paciente (bajo, moderado o alto) que se calcula siguiendo el protocolo Cambra y la presencia o ausencia de lesiones activas.



Evaluación integral & Plan personalizado de manejo de caries
ICCMS™



Historia – valoración del riesgo de caries a nivel del paciente

Evaluación integral & Plan
personalizado de manejo de caries
ICCMS™

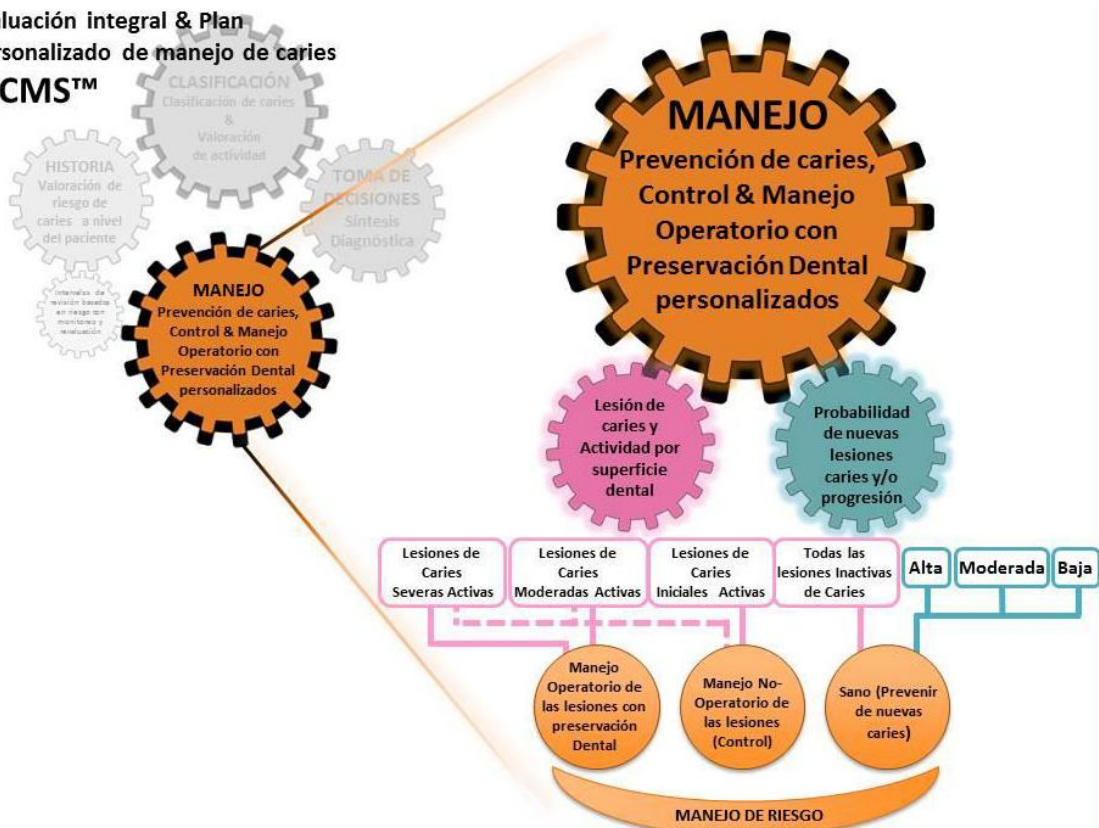


Clasificación de la caries y nivel de actividad
Evaluación integral & Plan
personalizado de manejo de caries
ICCMS™



Toma de decisiones: diagnóstico y determinación del estado de riesgo

Evaluación integral & Plan personalizado de manejo de caries ICCMS™

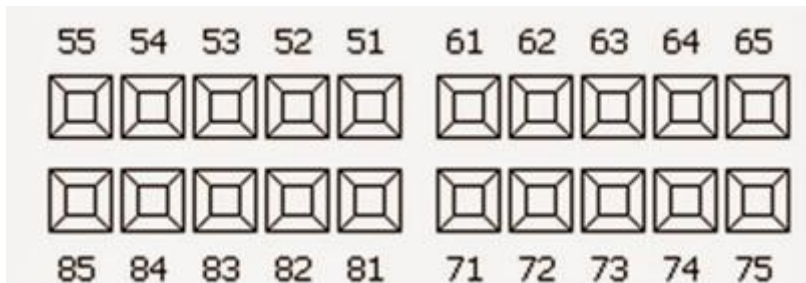


Manejo. Prevención de caries, Control & Manejo Operatorio con Preservación Dental personalizados.

La Guía ICCMS™ supone un manejo holístico de la caries, tratándola como enfermedad y no como lesión.

FICHA ICDAS

NUMERO DE IDENTIFICACIÓN	
FECHA DE EXPLORACIÓN	FECHA DE NACIMIENTO
TIS	SEXO M/F



WWW: sdpt.net/ICDAS.htm
INSTRUCCIONES ICDAS

CODIGO DE RESTAURACIÓN Y SELLADO					CODIGO DE CARIES DE ESMALTE Y DENTINA
0	NO RESTAURADO NI SELLADO	ICDAS FUSIONADO	ICDAS EPI	ICDAS COMPLETO	UMBRAL VISUAL
1	SELLADO PARCIAL	0	0	0	SANO
2	SELLADO COMPLETO	A	A	1	MANCHA BLANCA/MARRON EN ESMALTE SECO
3	RESTAURACIÓN COLOR DIENTE			2	MANCHA BLANCA/MARRÓN EN ESMALTE HUMEDO
4	RESTAURACIÓN CON AMALGAMA	B	3	3	MICROCAVIDAD EN ESMALTE SECO < 0,5 MM
5	CORONA INOXIDABLE		4	4	SOMBRA OSCURA DE DENTINA VISTA A TRAVÉS DEL ESMALTE HÚMEDO CON O SIN MICROCAVIDAD
6	CORONA, CARILLA, INLAY/ONLAY PORCELANA	C	5	5	EXPOSICIÓN DE DENTINA EN CAVIDAD >0,5 MM HASTA LA 1/2 DE LA SUPERFICIE DENTAL EN SECO
7	RESTAURACIÓN PERDIDA O FRACTURADA		6	6	EXPOSICIÓN DE DENTINA EN CAVIDAD MAYOR A LA MITAD DE LA SUPERFICIE DENTAL
8	RESTAURACIÓN TEMP IONÓMERO VITREO, IRM				

CODIGO DIENTE AUSENTE	
97	DIENTE AUSENTE, EXTRAIDO POR CARIES
98	DIENTE AUSENTE POR OTRAS RAZONES
99	NO ERUPCIONADO

ANEXO 4 - BREVE HISTORIA DE LA LACTANCIA MATERNA

Durante unos 40.000 años la lactancia materna ha permitido la supervivencia de la especie en durísimas circunstancias.

Durante el curso de la historia humana, los niños se han tenido que alimentar con leche humana para asegurar su supervivencia. La leche podía ser producto de sus madres (lactancia materna) o de otra mujer (lactancia adoptiva-nodrizas).

Desde la antigüedad la importancia de la lactancia materna se ha reflejado en la mitología, la filosofía y la religión.

Se cree que la dieta 10.000 años ac sería similar a la de tribus primitivas contemporáneas como las que habitan en Papua Nueva Guinea o el desierto del Kalahari, las madres amamantaban a sus criaturas hasta los 2-6 años. En la antigua Mesopotamia y en el antiguo Egipto la lactancia era considerada como algo sagrado. Cuando la madre no podía ofrecer su leche se recurría a esclavas nodrizas que amamantaban a los niños hasta los 6 meses y después con leche de vaca.

En la Grecia antigua Aristóteles (384-322 ac) consideraba que la lactancia era una obligación materna y se declaraba contrario al empleo de nodrizas. Afirmaba que la leche materna era el mejor de los alimentos para los niños, ya que les era más familiar. También señalaba a la lactancia materna como método contraceptivo.

En la Roma antigua los niños tenían que recibir lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses y ser destetados gradualmente el tercer o cuarto semestre de vida.

En el mundo judío, el Talmud, un texto central de su religión, recomendaba que los recién nacidos fueran puestos inmediatamente al pecho de sus madres y fueran amamantados hasta los dos años de edad. El Islam defiende que todo recién nacido tiene el derecho a ser alimentado mediante lactancia materna hasta los dos años de edad.

En la Europa de la Edad Media aparecieron las primeras objeciones al empleo de nodrizas.

En la Inglaterra del siglo XVI se mantenía solo la lactancia materna hasta la erupción de los 4 primeros dientes. El destete se realizaba al año.

En el siglo XIX la revolución industrial hizo que las mujeres trabajadoras quedaran separadas varias horas de sus bebés por lo que la alimentación artificial fue cobrando peso.

En el siglo XX se abrieron los primeros bancos de leche. En ellos se recogía y pasteurizaba la leche de numerosas mujeres y luego se distribuía a los niños que la necesitaban. El primer banco de leche se abrió en Boston en 1910 y en Londres en el hospital Reina Carlota. Después se extendieron por toda Europa (Papastavrou 2015)

El primer paso hacia la producción de leche deshidratada tuvo lugar en 1835 (Newton) y esta se comercializó en lata en 1866. Hacia 1902 la leche deshidratada había generalizado su uso y su popularidad se había afirmado.

Gradualmente la calidad de las leches maternizadas fue mejorando y estas fueron enriquecidas con otros nutrientes y vitaminas.

ANEXO 5- DOCUMENTOS A FAVOR DE LA LACTANCIA MATERNA

- 1981 - Se aprueba el Código Internacional de comercialización de sustitutos de leche materna. OMS-UNICEF. España se adhirió en 1993.
- 1989 – Declaración de Innocenti: “Todas las madres tienen derecho a amamantar y sus hijos a ser amamantados de forma exclusiva hasta los 6 meses y junto con otros alimentos hasta los 2 años”. OMS UNICEF.
- 1991 – “Diez pasos hacia una feliz lactancia natural”
- Iniciativa Hospital Amigo de los Niños (IHAN) OMS-UNICEF
- 2002 – Estrategia mundial para la alimentación del lactante y niño pequeño. Asamblea Mundial de la Salud.
- 2004 –. Amamantamiento y uso de leche humana. AAP.
- 2004 – Plan de Acción Europeo para la protección , promoción y apoyo a la lactancia materna

ANEXO 6 – POSTER DE INVITACION PARTICIPAR EN EL ESTUDIO



ESTUDIO DENTAL NIÑOS PEQUEÑOS

EL DENTISTA DEL PADI DE ESTE AMBULATORIO ESTÁ REALIZANDO UN ESTUDIO EN NIÑOS PEQUEÑOS.

LE INVITAMOS A QUE SU HIJO/A PARTICIPE. SE TRATA DE UN EXAMEN DENTAL Y UN BREVE CUESTIONARIO Y LO HACEMOS EN EL MOMENTO (SUBA A LA 2ª PLANTA CONSULTA 204) O CONTACTE CON SU PEDIATRA

REQUISITOS:

NIÑOS/NIÑAS NACIDOS ENTRE 1 ENERO 2013 Y 1 MARZO 2016

ANEXO 7 - HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE

HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE

Investigador principal del estudio: Natalia Azanza Santa Victoria
Sede donde se realizará el estudio: OSI Bidasoa (Irún y Hondarribia)

Nombre del paciente:

A usted se le está invitando a participar en este estudio de investigación. Antes de decidir si participa o no, debe conocer y comprender cada uno de los siguientes apartados. Siéntase con absoluta libertad para preguntar sobre cualquier aspecto que le ayude a aclarar las dudas al respecto.

JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

Estamos viendo en nuestro entorno un aumento de caries en niños de corta edad. Son caries que antes solo veíamos en niños que hacían un mal uso del biberón. Sin embargo, ahora estamos detectando también estas caries en niños con lactancia materna prolongada. Teniendo en cuenta que debemos seguir apoyando y alentando la lactancia materna como la mejor forma de alimentación del niño, queremos estudiar si existe algún factor asociado a los diferentes estilos de lactancia materna que pueda aumentar el riesgo de caries.

ASPECTOS GENERALES DEL ESTUDIO

Nos proponemos revisar niños que residan en Irún y Hondarribia y que hayan nacido entre septiembre de 2012 y septiembre de 2015. Les realizaremos un examen dental para detectar la posible presencia de caries, y pasaremos a los padres o responsables legales un cuestionario con diferentes preguntas acerca de la forma de alimentación, dieta, datos socioeconómicos, etc.

Después analizaremos si existe alguna relación entre la salud dental y los diferentes estilos de alimentación.

DESARROLLO DEL ESTUDIO:

Los niños que asistan a las consultas de pediatría o de enfermería pediátrica de la OSI Bidasoa (Irún y Hondarribia) y que cumplan los criterios de edad del estudio, serán invitados a participar en el estudio. Se les informará sobre el estudio, y si aceptan participar se les pedirá un consentimiento informado, y se les facilitará una cita con el dentista investigador.

A todos los que participen se les realizará un examen dental y se les pasará un cuestionario.

El presente estudio se ceñirá en todo momento a la declaración de Helsinki y a la ley de protección de derechos de los pacientes (Ley 15/2002) y cumplirá estrictamente las leyes y normas de protección de datos en vigor (Ley 41/2002 de 14 de noviembre; Ley 15/1999 de 15 de diciembre

ANEXO 8 - CONSENTIMIENTO INFORMADO

CONSENTIMIENTO INFORMADO

TITULO DEL ENSAYO:

RELACIÓN ENTRE DIFERENTES ESTILOS DE LACTANCIA MATERNA Y
CARIES PRECOZ DE LA INFANCIA (CPI)

Yo:

.....(nombre y apellidos)
.....(madre, padre, responsable legal)
de(nombre del niño)

He leído la hoja de información al paciente sobre el estudio que se me ha entregado.

He podido hacer preguntas sobre el estudio.

He recibido suficiente información sobre el estudio.

He hablado con la Dra. Natalia Azanza Santa Victoria.

Comprendo que mi participación es voluntaria.

Comprendo que puedo retirar al niño del estudio:

1. Cuando quiera
2. Sin tener que dar explicaciones
3. Sin que ello repercuta en los cuidados médicos del niño.

Presto libremente mi Conformidad para que el niño participe en el estudio

Firma del Investigador

Firma del Paciente o padre

Nombre:

Nombre:

Fecha:

Fecha:

ANEXO 9 – CUESTIONARIO CAMPUS ORIGINAL

INDAGINE SULLA PREVALENZA DELLA CARIE (gg / mm / aa)

Data

Oltre al latte nel Biberón metteva altre bevande dolci?

Si No

Quante volte il bambino mangia o beve alimenti dolci?

mai 1 volta/sett.na + 1 volta/sett.na 1giorno + 1 giorno

Sesso

M F

extra-urbana urbana

Zona di residenza:

Provincia o Stato estero di nascita (____) Anno di nascita

2004 2005 2006 2007

Mese di nascita

Gen Feb Mar Apr Mag Giu Lug Ag Set Ott Nov Dic

Il bambino lava i denti ogni volta che mangia?

Si No

Ha mai usato il ciuccio addolcito con il miele e/o zucchero per far addormentare il bambino?

Se sì

Si No raramente qualche volta spesso

Quante volte al giorno suo figlio si lava i denti?

0 1volta 2 volte +2 volte

Il bambino è già stato dal dentista?

Si No

Il bambino beve qualcosa prima di addormentarsi?

niente latte acqua bevande dolci latte+zucchero

Quale è la professione del padre ? _____

Durante la gravidanza ha assunto medicinali?

Si No

Se sì, quali?

antibiotici antinfiammatori altro

Ha allattato il bambino al seno?

Si No

Se sì, per quanti mesi?

0 1 2 3 4 5 6 +6

Il bambino è nato prematuro?

Si No

Il bambino utilizza spazzolino e dentifricio?

Si No

Quante volte al giorno mangia il suo bambino?

2 volte 3 volte +3 volte

A che età è spuntato il primo dentino?

-6mesi 6-9 mesi 9-12 mesi + 1 anno

Il bambino ha mai assunto del flúoro?

Se sì, come?

Si No pastiglie gel gocce Non ricordo

Grazie per la collaborazione!

Luogo di nascita madre

Italia Europa Africa Asia Americhe

Quale è la sua professione? _____

Che lingua si parla in famiglia?

Italiano altro

7. Durante la gravidanza ha sofferto di malattie importanti?

Si No

Ogni quanto il bambino va dal dentista?

6 mesi 1 anno ogni 2 anni quando ha dolore

Il suo titolo di studio

Nessuno Elementare Media Superiore Laurea

Le è stato mai proposto di fare il test salivare per valutare il rischio di carie (carica batterica di Streptococcus mutans)?

Si No

Se No, vada direttamente alla domanda 7

Se sì, quando?

in gravidanza subito dopo mese/i dopo

Le è stato spiegato il risultato di questo esame?

SI NO Abbastanza Sufficiente la spiegazione nella risposta scritta

Il risultato dell'esame l'ha aiutata a gestire la salute della bocca, sua e del bambino?

SI NO Abbastanza

Si ricorda il risultato del test salivare?

Era O.K. Non andava bene Non mi ricordo

Se il test "non andava bene" ha fatto qualcosa?

Se sì, cosa?

Si No collutorio visita/dentista altro

Ha ripetuto il test?

Si No

Luogo di nascita padre

Italia Europa Africa Asia Americhe

Titolo di studio del padre

Nessuno Elementare Media Superiore Laurea

Il bambino è stato alimentato con il Biberón?

Si No

Chi lava i denti a suo figlio?

Da solo Madre Padre Altri

Lei fuma?

Se sì, quante al giorno?

SI No. 0-5 6-10 11-15 >15

ANEXO 10 - CUESTIONARIO CAMPUS ADAPTADO PARA EL ESTUDIO

Fecha ___/___/___

Zona de residencia extra-urbana urbana

País de nacimiento (_____)

Sexo M F

Año de nacimiento 2012 2013 2014 2015

Mes de nacimiento En Feb Mar Abr May Jun
 Jul Ag Sep Oct Nov Dic

1. ¿Sufrió alguna enfermedad importante durante el embarazo?

Si
 No

2. Lugar de nacimiento de la madre

España Europa Africa Asia America

3. Lugar de nacimiento del padre

España Europa Africa Asia America

4. Nivel de estudios de la madre

Ninguno Elemental Medio Superior Doctorado

5. Nivel de estudios del padre

Ninguno Elemental Medio Superior Doctorado

6. ¿Cuál es su profesión?_____

7. ¿Cuál es la profesión del padre?_____

8. ¿Qué idioma se habla en su familia?

Euskera Castellano Otro

9. Durante el embarazo ¿tomó medicamentos? Si No

En caso afirmativo, cuáles?

Antibioticos Antinflamatorios Otros

10. ¿Ha alimentado al niño mediante lactancia materna? Si No

En caso afirmativo, cuántos meses?

0-6m 6-12m 12- 18m 18- 24m >24m

11. Si practica o practicó la lactancia materna ¿Cómo lo hace/ hacía?
A demanda Pautada

. ¿Cuántas tomas de lactancia materna al día toma o tomaba el niño, a partir de los 6 meses?

Comidas principales (1-3/ día) Algo mas (almuerzo,
 merienda, noche (3-6 día) Muchas (> 6)

13. ¿Alimenta al niño al pecho durante la noche? (Después de los 6 meses)

Si No

14 ¿Practica o practicó el colecho? Si No

15. ¿Ha alimentado al niño con biberón? Si No
En caso afirmativo, cuántos meses?

0-6 m 6-12 m 12-18 m 18-24 m >24 m

16. A parte de leche ¿Mete o metía en el biberón alguna otra bebida dulce?

Si No

17. ¿Cuántos Biberones toma o tomaba el niño a partir de los 6 meses?

18. ¿Le da Biberones nocturnos? Si No

19 ¿El niño se queda o se quedaba dormido con el biberón en la cuna/cama?

Si No

20. ¿Tras alimentar al niño al pecho o con el biberón, le limpia o limpiaba después los restos de leche de los dientes mediante cepillo, gasa con agua, etc.

Si No

21 . Toma el niño jarabes edulcorados?

Nunca A veces Muchas veces

22. ¿Utiliza el niño inhaladores?

Nunca A veces Muchas veces

23. ¿Ha empleado alguna vez el chupete con miel, azúcar, o cualquier sustancia dulce para calmar o dormir al niño?

Si No

En caso afirmativo

De forma muy rara A veces Con frecuencia

24. El niño bebe algo antes de dormir?

Nada Agua Leche o leche con cereales

Bebida dulce Leche azucarada

25. ¿El niño toma alimentos dulces en las comidas (normalmente postre) ?

Nunca algun dia 1/dia > 1/dia

26. ¿ El niño suele tomar aperitivos dulces entre horas?

Nunca, muy rara vez alguna vez semana

1/dia varias veces al dia

27. ¿ El niño suele tomar bebidas dulces entre horas tipo refrescos, zumos embotellados, etc?

Nunca, muy rara vez alguna vez semana

1/dia varias veces al dia

28. ¿Ha tomado el niño alguna vez fluor?

Si No

En caso afirmativo Comprimidos Gel Gotas No lo se

29. ¿A qué edad le salió el primer diente al niño? -----

30. ¿El niño se cepilla o lava los dientes? (o alguien se lo hace)

Si No

En caso afirmativo , ¿ quién lo hace?

Él solo Madre Padre Otra persona

31. ¿ Utiliza dentifrico?

Si No

32. ¿Cuántas veces al día se cepilla los dientes el niño?

0 1 vez 2 veces > 2 veces

33. El niño ha visitado ya al dentista?

Si No

34. Con qué frecuencia visita el niño al dentista?

Regularmente Cuan do lo necesita

35. El niño nació prematuro

Si No

36. Usted fuma?

Si No

En caso afirmativo cuántos cigarrillos al día?

0-5 6-10 11-15 > 15

¡GRACIAS POR SU COLABORACIÓN!

ANEXO11 - ACLARACIONES PARA LOS ENTREVISTADORES SOBRE PREGUNTAS DEL CUESTIONARIO

Pregunta 10

Ha alimentado al niño mediante Lactancia Materna?

En caso afirmativo, cuántos meses? _____

Entenderemos que la madre ha practicado la lactancia materna cuando haya existido algún periodo de tiempo en el que la alimentación del niño haya sido la principal fuente de alimentación del mismo. Esto incluye refuerzos de biberón siempre y cuando estos no hayan sido la principal fuente de alimentación del lactante.

Bibliografía

Indicador: Lactancia materna predominante antes de los 6 meses. Lactantes de 0 a 5 meses de edad que son predominantemente amamantados¹

Grupo de Trabajo sobre los Indicadores de Alimentación del Lactante y del Niño Pequeño. Developing and validating simple indicators of dietary quality of infants and young children in developing countries: Additional analysis of 10 data sets. (Desarrollo y validación de indicadores simples de calidad dietética de lactantes y niños pequeños en países en desarrollo) Informe presentado a: Proyecto de Asistencia Técnica de Alimentos y Nutrición (FANTA)/Academia para el Desarrollo Educativo (AED), Julio de 2007.

Pregunta 11

Si practica o practicó la lactancia materna ¿Cómo lo hace/hacía?

A demanda o pautada

Se entiende por Lactancia materna pautada aquella en la que la madre establece un horario de tomas.

Se entiende por lactancia a demanda aquella en la que se ofrece el pecho al bebé cuando éste lo pide y durante el tiempo que quiera hasta que lo suelta espontáneamente.

Bibliografía

Klaus MH. The frequency of suckling. A neglected but essential ingredient of breast-feeding. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 1987; 14(3):623-33.

Pregunta 13

¿Alimenta al niño al pecho durante la noche? (después de los 6 meses)

Si No

Alimentar al niño al pecho durante la noche significa que se le alimenta durante las horas de descanso nocturno. Esto comprende alimentarlo cuando se despierta durante el sueño para después volver a dormirlo, o alimentarlo mientras duerme.

Pregunta 14

¿Practica o practicó el colecho?

El colecho es aquella práctica en la que la madre duerme junto al bebé, compartiendo la misma cama.

Mckenna JJ, Mosko SS, Richard CA. Bedsharing promotes breastfeeding. Pediatrics 1997; 100:214-9.

Pregunta 16

A parte de leche ¿Mete o metía en el biberón alguna otra bebida dulce?

Si No

Entendemos por bebida dulce zumos, refrescos, bebidas chocolatadas o con vainilla o cualquier otro contenido azucarado.

Pregunta 18

¿Le da Biberones nocturnos?

Se trata de alimentar al niño mediante biberón durante las horas de descanso nocturno. Esto decir alimentarle cuando se despierta durante el sueño para después volver a dormirlo, o alimentarlo mientras duerme.

Pregunta 19

¿El niño se queda o quedaba dormido con el biberón en la cuna/cama?

Si No

El niño se queda en la cama/cuna él solo con el biberón, aunque después de un tiempo la madre lo retire.

Pregunta 21

Toma el niño jarabes edulcorados?

Vamos a distinguir

Nunca.

A veces: Esporádicamente, cuando lo necesita por fiebre, dolor, etc. En esta situación se encontrarán la mayoría de los niños.

Muchas veces: Tiene alguna patología o condición que le obliga a tomar jarabes edulcorados con bastante frecuencia.

Pregunta 22

¿Utiliza el niño inhaladores?

Vamos a distinguir

Nunca

A veces: ha tenido que utilizarlos en episodios esporádicos algunas semanas al año

Muchas veces: los utiliza con frecuencia, casi todos los meses algunos días.

Pregunta 23

¿Ha empleado alguna vez el chupete con miel, azúcar o cualquier sustancia dulce para calmar o dormir al niño?

Vamos a distinguir

Nunca

De forma muy rara: lo he probado alguna vez
A veces: Alguna vez a la semana
Con frecuencia: casi todos los días

Pregunta 25

¿El niño toma alimentos dulces en las comidas? (normalmente postre)

Entenderemos por comidas: desayuno, comida, o cena. Merienda o almuerzo no porque no suelen seguirse de higiene.

Lo más frecuente serán postres lácteos azucarados (yoghourt, natillas, queso fresco con sabores, mousse de chocolate, etc), chocolate, pasteles, tartas, galletas, etc.

Pregunta 26

¿El niño suele tomar aperitivos dulces o snacks con hidratos de carbono fermentables entre horas?

Se refiere a todo lo que se consume entre las principales comidas lo que incluye almuerzo a media mañana y merienda.

Dieta cariogénica: Los aperitivos dulces comprenden todos los aperitivos de sabor dulce como chocolate, galletas, bollos, pasteles, tartas, alimentos con chocolate, zumos de fruta, refrescos, te azucarado, golosinas, caramelos, chuches y los aperitivos con hidratos de carbono fermentables que comprenden alimentos como patatas fritas, maíz frito, palomitas, gusanitos, pan de molde, etc.

Bibliografía

American Academy of Pediatric Dentistry (2004) Definition of early childhood caries: classifications, consequences, and preventive strategies. *Pediatr Dent.* 25,31-2.

Pregunta 34

¿Con qué frecuencia visita el niño al dentista?

De manera regular

Cuando lo necesita

De manera regular significa que los padres tienen el hábito de llevar al niño a revisiones cada cierto tiempo, una vez cada seis meses, una vez al año, una vez cada dos años, etc. Tiene importancia porque significa que el niño probablemente recibe prevención según su riesgo.

Cuando lo necesita significa que los padres no llevan al niño al dentista de manera regular sino que lo llevan cuando aparece alguna necesidad como dolor, infección, traumatismo o cuando les preocupa algo.

ANEXO12 – INFORME DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA



Donostia Ospitalea
Hospital Donostia

INFORME DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

D. José Ignacio Emparanza Knörr, Presidente del Comité Ético de Investigación Clínica del Área Sanitaria de Gipuzkoa,

CERTIFICA:

Que este Comité, de acuerdo a la Ley 14/2007 de Investigación Biomédica, Principios éticos de la declaración de Helsinki y resto de principios éticos aplicables, ha evaluado el Estudio Observacional titulado: *“Relación entre diferentes estilos de lactancia materna y caries precoz de la infancia (CPI)”*. Código de Protocolo: NSV-CPI-2016-01

Protocolo: Versión 1 de 25 de septiembre de 2016

Hoja de Información al Paciente y Consentimiento Informado: Versión 1 de 25 de septiembre de 2016

Y que este Comité reunido el día 22/11/2016 (recogido en acta 09/2016) ha decidido emitir Informe Favorable a que dicho estudio sea realizado por el siguiente investigador:

Natalia Azanza Santa Victoria– Irun Centro - OSI Bidasoa Osakidetza

Lo que firmo en San Sebastián, a 22 de Noviembre de 2016

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'J. Emparanza', with a long horizontal stroke extending to the right.

Fdo.: José Ignacio Emparanza