

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Departamento de Estomatología IV



**ESTUDIO DE LA COLONIZACIÓN POR
ESTREPTOCOCOS MUTANS Y HÁBITOS DIETÉTICOS
DURANTE LA LACTANCIA Y PRIMERA INFANCIA**

**MEMORIA PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE
DOCTOR POR**

Marta Lamas Oliveira

Bajo la dirección de los Doctores:

Elena Barbería Leache
Ángel González Sanz

Madrid, 2003

ISBN: 84-669-2144-3

TESIS DOCTORAL:

**Estudio de la colonización por
estreptococos mutans y
hábitos dietéticos durante la
lactancia y primera infancia**

Marta Lamas Oliveira
2003

Directores de tesis:

Profa. Dra. Elena Barbería Leache

Prof. Dr. Ángel González Sanz

Dpto. Estomatología IV – Facultad de Odontología – Universidad Complutense de Madrid

A mis hijos

Agradecimientos

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

- A mis directores de tesis, Profa. Dra. Elena Barbería Leache y Prof. Dr. Ángel González Sanz, por su constante disponibilidad e incansable estímulo.
- Al personal del Área VI del Imsalud, en especial a las pediatras del Centro de Salud de Collado Villalba Dras. Olga Ramírez y Ana Paíno por su colaboración en la derivación de pacientes, a la higienista dental Natalia Crespo por el esfuerzo realizado a lo largo de toda la fase de recogida de datos y a la Dirección Médica por las facilidades proporcionadas.
- A la Dra. Itziar González y a Ana O'Connor, del Laboratorio de Investigación de la Facultad de Odontología de la UCM, responsables del procesado y recuento de los cultivos.
- Al Prof. Dr. Carlos Gancedo Rodríguez, del Instituto de Investigaciones Biomédicas del CSIC, por su valiosa ayuda y consejos.
- A mi familia, en especial a Carlos por su inestimable cooperación en los aspectos informáticos y estadísticos.
- A todas las personas de la Facultad de Odontología de la UCM, compañeros y amigos que de uno u otro modo han hecho posible con su ayuda, ánimo y enseñanzas la realización de este trabajo.

Índice

	Página
Introducción	6
1. Factores dietéticos.....	9
1.1 Lactancia artificial.....	9
1.2 Lactancia materna.....	12
1.3 Otros hábitos de alimentación.....	13
1.4 Aspectos generales de la lactancia y alimentación complementaria.....	16
2. Factor microbiológico.....	23
2.1 Estreptococos mutans.....	23
2.2 Detección de MS.....	25
2.3 Colonización inicial por MS.....	26
2.4 Transmisión madre-hijo de MS.....	30
2.5 Inmunología y MS.....	31
2.6 Relación entre el consumo de hidratos de carbono y la colonización por MS.....	32
2.7 Otros factores que pueden afectar a la colonización por MS.....	35
2.8 Colonización por MS como indicador del riesgo de caries.....	36
2.9 Otros microorganismos.....	39
3. Otros factores relacionados con la caries de comienzo temprano.....	41
3.1 Higiene oral.....	41
3.2 Hipoplasias de esmalte.....	42
3.3 Factores salivales.....	42
3.4 Patologías sistémicas.....	42
3.5 Factores de comportamiento, psicosociales y socioeconómicos.....	43
4. Ámbito del estudio.....	45
Justificación	48
Objetivos.....	51

Material y métodos	52
1. Muestra.....	53
2. Métodos.....	55
2.1 Actividades.....	55
2.2 Análisis estadístico.....	60
2.3 Revisión bibliográfica.....	61
Resultados	62
1. Composición y característica de la muestra.....	63
1.1 Datos sociodemográficos.....	64
2. Cultivo de MS.....	66
3. Hábitos de alimentación.....	72
3.1 Resultados registrados a los 15-20 meses de edad.....	72
3.2 Resultados de alimentación a los 24-28 meses de edad.....	76
3.3 Resultados de alimentación a los 33-37 meses de edad.....	80
4. Continuidad de las prácticas dietéticas a lo largo del tiempo.....	83
5. Relaciones del cultivo de MS con los hábitos de alimentación y otras variables.....	85
5.1 Primera visita (15-20 meses).....	85
5.2 Segunda visita (24-28 meses).....	87
5.3 Tercera visita (33-37 meses).....	89
6. Relación de la caries con el cultivo de MS y los hábitos de alimentación.....	92
6.1 Relación con el cultivo de MS.....	92
6.2 Relación con los hábitos de alimentación.....	93
Discusión	96
Conclusiones	109
Bibliografía	112
Anexos	133
Anexo I: Cuestionario de primera visita.....	134
Anexo II: Cuestionario de hábitos de alimentación (visitas posteriores).....	137
Anexo III: Odontograma.....	139

INTRODUCCIÓN

Introducción

Como en todo proceso carioso, la etiología de la caries en lactantes y preescolares se basa en los tres factores clásicos de la triada de Keyes: microorganismos, factores dietéticos y huésped susceptible; además, como se verá, los dos primeros pueden estar relacionados entre sí. Por otra parte, cada día se concede más importancia a otro tipo de factores socioeconómicos y de comportamiento para el desarrollo de caries en los niños de corta edad.

Al considerar la caries dental durante la lactancia y primera infancia, resulta especialmente importante un cuadro clínico característico como es la caries de comienzo temprano (llamada tradicionalmente “caries del biberón” o “caries del lactante”). Esta fue descrita por primera vez en 1962 por Fass y ha sido definida por varios autores como una forma de caries rampante con unas manifestaciones clínicas muy características: afecta a niños muy pequeños en superficies dentarias que generalmente presentan bajo riesgo de caries, principalmente los cuatro incisivos superiores temporales y, en segundo lugar, las superficies linguales y vestibulares de los molares, mientras que se mantienen sanos los incisivos mandibulares (a diferencia de lo que ocurre en la caries rampante clásica).

Existen pocos estudios sobre la prevalencia de caries en los lactantes y preescolares: en general resulta difícil la captación de este tipo de pacientes en las consultas dentales y muchas veces son los mismos profesionales los que no fomentan las visitas al odontoestomatólogo antes de los tres años, probablemente por las dificultades que supone explorar y tratar niños tan pequeños^{1, 2}. Por otra parte, los estudios disponibles incluyen a menudo grupos etarios demasiado amplios³⁻⁵ y presentan discrepancias en el diseño de los estudios los criterios usados en los criterios diagnósticos para la

caries de comienzo temprano, con los consiguientes problemas a la hora de comparar los datos⁵⁻⁷.

Sabemos que sigue existiendo una elevada prevalencia de caries en la dentición temporal tanto en países en vías de desarrollo como desarrollados: por ejemplo, se han hallado porcentajes de prevalencia del 92% en China, el 67% en un grupo de niños de Sri-Lanka y el 42% en otro de niños ingleses y escoceses^{8, 9}; en Estados Unidos, varios autores muestran su preocupación por un aumento de la prevalencia de caries entre los preescolares en los últimos años^{2, 9, 10}. No obstante, en los países industrializados esta prevalencia tan elevada corresponde a grupos de población más desfavorecidos^{2, 6, 11}; en estudios realizados en Estados Unidos se considera que la caries de comienzo temprano no sobrepasa el 3-6% de la población general de las edades en cuestión^{12, 13}. En España son escasos los estudios específicos sobre la materia, y parece que las caries halladas en preescolares no suelen corresponder mayoritariamente a la caries de comienzo temprano, que como se ha mencionado afecta de manera prioritaria a los incisivos temporales superiores; en general, la prevalencia de caries en preescolares en nuestro ámbito no resulta muy alta^{14, 15}, aunque puede seguir siendo elevada en determinados grupos sociales y étnicos¹⁶.

1. Factores dietéticos

Con carácter general, hoy se concede mucha menos importancia al factor dietético en la etiología de la caries dental cuando la higiene y al aporte de flúor son adecuados¹⁷⁻¹⁹; hay autores que, desde que se ha generalizado el empleo de fluoruros, ponen incluso en duda la relación entre alto consumo de azúcar e incidencia de caries²⁰. Sin embargo, hay que tener en cuenta que en los niños de corta edad muchas veces la higiene y el aporte de flúor no son suficientes¹⁷ y por ello es en el desarrollo de caries en la dentición temporal donde parecen cobrar más importancia los hábitos dietéticos²¹.

La etiología específica de la caries de comienzo temprano se ha atribuido clásicamente al uso inadecuado del biberón, especialmente por la noche. Sin embargo, los hábitos relacionados con el biberón no son la única causa de esta patología, por lo que los términos como “caries del biberón”, “síndrome del biberón”, etc., pueden inducir a error. Hace tiempo que se sabe que existen otros factores de riesgo adicionales, por ejemplo los hábitos incorrectos de lactancia materna y el uso de chupetes con sustancias dulces¹², y los estudios más recientes indican que también deben estudiarse factores de tipo sociodemográfico²². Por ello, actualmente se ha cambiado el nombre de esta patología al de “caries de comienzo temprano” (en inglés *early childhood caries* o ECC), si bien éste término puede resultar algo difuso para una patología muy específica^{13, 23}.

1.1 Lactancia artificial

La aparición de caries en los incisivos superiores se ha explicado tradicionalmente por la posición de la tetina del biberón, que bloquea el acceso de saliva a esas piezas mientras que los incisivos inferiores están próximos a la desembocadura de las

glándulas salivales y están protegidos del contenido del biberón por la lengua y la propia tetina^{11, 24, 25}. Las zonas donde la remoción de glucosa es más lenta son las superficies vestibulares de los incisivos superiores y los molares inferiores, que son precisamente las áreas más afectadas por la caries de comienzo temprano.

Actualmente se considera que el uso prolongado del biberón, especialmente por la noche, aunque puede estar relacionado con un aumento del riesgo de caries, no es el único factor en su desarrollo y puede que ni siquiera sea el más importante.

La relación causa-efecto entre el uso del biberón en la cuna y la aparición de caries no está clara^{6, 26, 27}. Se ha puesto de manifiesto que, si bien en casi todos los casos de caries de comienzo temprano estudiados existía un uso inadecuado del biberón por acostar al niño con éste, la mayoría de preescolares estadounidenses sanos tenían o habían tenido ese hábito; es decir, el consumo de biberón por la noche era muy prevalente tanto en niños con caries como sin ellas⁹. Se ha observado además la aparición de este tipo de caries en el sector anterosuperior en niños algo mayores que ya no tomaban biberón, por lo que no parece corresponderse exclusivamente con esta forma de alimentación^{13, 23, 28}. Por otra parte, en países donde el uso de biberones es escaso también se detecta un alto índice de caries en los incisivos superiores temporales^{11, 23, 29}.

Otros autores han destacado que la caries no está asociada tanto con el uso general del biberón como con su empleo para calmar a los niños durante la noche, especialmente en el caso de niños con dificultades para conciliar un sueño prolongado³⁰⁻³². De manera más general, numerosos autores aseguran que la duración y características del contacto nocturno con el biberón son fundamentales en el desarrollo de la caries de comienzo temprano^{30, 33-36}. Por ello son necesarios más estudios que analicen en

profundidad el esquema concreto del uso del biberón por la noche: “¿se acuesta al niño despierto después de haber tomado el biberón?”, “¿se le acuesta ya dormido?”, “¿se duerme mientras toma el biberón”, “¿cuántos biberones toma?” etc..

Otro factor importante para el desarrollo de caries en el sector anterosuperior parece ser la prolongación en el tiempo del uso del biberón, en general más allá del año de edad, algo que es bastante frecuente en los países industrializados^{33, 34, 36-38}. Algunos estudios indican que los niños con caries habían abandonado el uso del biberón a una edad posterior que los que no tenían caries^{31, 39}, aunque otros no encuentran relación entre la edad del abandono del biberón y el número de caries^{6, 28}. Hay que tener en cuenta, sin embargo, que la edad del destete se determinó en estos estudios con métodos retrospectivos poco fiables, y que además el contenido de los biberones y su uso diurno no era el mismo en todos los casos. No obstante, parece plausible que incluso pequeñas diferencias temporales en la exposición a sustratos cariogénicos puedan ser importantes durante el periodo inmediatamente posterior a la erupción de los dientes, cuando éstos son muy susceptibles a la caries.

Aunque se conoce la relación entre exposición prolongada a los hidratos de carbono fermentables –especialmente la sacarosa– y el inicio y desarrollo de lesiones de caries, está todavía poco claro cómo intervienen en este proceso la leche y su azúcar, la lactosa. Las bajadas de pH tras la ingestión de biberones con leche son mucho menores que tras tomar bebidas azucaradas o zumos naturales, y en estudios en animales y pruebas in vitro se ha visto que la leche por sí misma no es cariogénica^{23, 24}; incluso tendría un efecto protector, puesto que disminuye la solubilidad del esmalte y facilita su remineralización^{13, 24, 35}. Por lo tanto, en contra de algunas teorías, la leche bovina no constituye un sustrato cariogénico, aunque aún son necesarios más estudios en humanos. En cuanto a las leches maternizadas, los estudios de potencial

cariogénico son pocos y contradictorios; en cualquier caso, este potencial debería de ser similar al de la leche materna, puesto que las leches maternizadas imitan su composición, si bien el contenido de lactosa suele ser algo menor¹³.

1.2 Lactancia materna

Otro factor que parece desempeñar un papel en la aparición de caries de comienzo temprano es la prolongación de la lactancia materna más allá de un determinado periodo^{13, 40-44} o “a demanda”, especialmente durante la noche, dejando que el niño se duerma con el pezón materno en su boca²⁹. Se ha demostrado que la CITcaries de comienzo temprano puede desarrollarse en lactantes alimentados exclusivamente con leche materna. Además, se ha afirmado que los niños alimentados con lactancia materna prolongada tienden a establecer hábitos alimentarios no adecuados⁴⁰, lo que constituye una situación de riesgo para el desarrollo de caries en una edad temprana. Sin embargo, existen también estudios que no encuentran relación entre la duración de la lactancia materna y la aparición de caries^{6, 8}.

Así como el uso inadecuado del biberón parece producirse sobre todo entre grupos de población de bajo nivel socioeconómico, población inmigrante o niños con cuidadoras de otra cultura, los factores de riesgo asociados a la lactancia materna prolongada podrían ser más frecuentes en padres de alto nivel educativo concienciados de que la alimentación materna transmite una sensación de proximidad y bienestar y facilita el paso de anticuerpos al niño.

Cuando se compara la lactancia materna con la artificial, algunos autores consideran más probable la aparición de caries en el segundo caso que en el primero⁴⁵, aunque otros obtienen la conclusión contraria^{13, 28, 46}. Por último, algunos autores encuentran

mayor prevalencia de caries entre los niños que recibieron muy poca o ninguna lactancia materna, y en los que lo hicieron hasta edades muy avanzadas, respecto a los que la recibieron un corto periodo de tiempo^{42, 44}.

Hasta la fecha existen pocos estudios sobre la cariogenicidad de la leche humana. En comparación con la leche bovina, la leche humana tiene un menor contenido de minerales, una mayor concentración de lactosa y menos proteínas, lo que la hace potencialmente más cariogénica aunque se desconoce en qué medida esto pueda ser importante. Se ha hallado que la leche materna por sí sola no causa descalcificación del esmalte si no es en presencia de sacarosa, por lo que podía resultar cariogénica si se le da al niño un alimento rico en azúcares y después se le deja mamar sin límite de tiempo⁴⁷.

Existe poca información sobre la inmunología de la caries dental en niños, y aunque se sabe que la leche materna contiene elevados niveles de IgA para *S. mutans* no se ha demostrado en humanos la inmunización pasiva a través de la lactancia materna, si bien existen estudios en animales que indican que las crías amamantadas con leche materna con elevados niveles de anticuerpos contra *S. mutans* presentan menor índice de caries²⁴.

1.3 Otros hábitos de alimentación

Se ha sugerido que los niños con caries de comienzo temprano consumen azúcares con frecuencia elevada no sólo a través de fluidos suministrados en el biberón, sino también de otros alimentos con azúcares extrínsecos no lácteos, tanto sólidos²⁴ como líquidos^{48, 49}; éste podría constituir uno de los factores de riesgo más importantes, especialmente si el número de exposiciones es elevado⁵⁰ o si se toman entre las

comidas⁵¹ o por la noche⁴⁸. Algunos estudios señalan que ya a los 12 meses se ha establecido un esquema de alimentación (en cuanto al número de ingestas y su potencial cariogénico) que se mantiene durante toda la primera infancia y que puede estar ligado al futuro desarrollo de caries^{40, 52, 53}. Un estudio encontró incluso una relación entre el número de ingestas diarias de alimentos y bebidas ya a los 6 meses y el de esos mismos niños a los 12 y 18 meses⁵⁴. En general, se sabe que el consumo total de azúcar no es tan importante como la frecuencia de este consumo, especialmente cuando se produce a través del biberón.

Por otra parte, también se conoce que el consumo excesivo de bebidas a base de fruta puede aumentar la desmineralización debido a los ácidos contenidos en ellas, y por tanto fomentar la aparición de caries^{13, 24, 33, 55}, y dicho consumo resulta especialmente nocivo si se produce a través de biberones⁴⁶. También tienen influencia en determinadas sociedades el uso de otras bebidas endulzadas como el té y otros refrescos³³. Algunos autores muestran también su preocupación por el empleo excesivo de los vasos con tapa que muchos niños estadounidenses utilizan de manera prolongada y a demanda con zumos de frutas y bebidas azucaradas^{10, 56}. El mecanismo por el que el empleo de este tipo de vasos se relaciona con la aparición de caries de comienzo temprano es similar al de los biberones.

Naturalmente, los hábitos de mojar el chupete en sustancias dulces o endulzar el biberón constituyen prácticas de riesgo y algunos estudios en países desarrollados señalan que todavía podrían ser frecuentes⁵⁷. Los niños en los que se realizan estas prácticas parecen mantener años más tarde más hábitos dietéticos cariogénicos (alimentos dulces entre horas), con el consiguiente aumento del riesgo de caries en el futuro⁵⁸.

Por otra parte, se ha relacionado un mayor nivel de patología con una introducción tardía de la alimentación salada, y con la presencia de cereales y sacarosa en el biberón⁴⁵. A propósito de esto último, hay que tener en cuenta que, aunque tradicionalmente se han considerado como especialmente cariogénicos algunos azúcares como sacarosa, glucosa y fructosa por la facilidad con que fermentan, hoy son varios los autores que destacan el potencial cariogénico de los almidones, en particular en unión con azúcares⁵⁹⁻⁶¹. El almidón, como consecuencia de un mayor tiempo de retención en la cavidad bucal y por la acción hidrolítica de la amilasa salival capaz de generar maltosa y maltotriosa, también da lugar a un pH ácido. Su potencial cariogénico crece progresivamente según se trate de almidón crudo, almidón cocido o mezclas de almidón con sacarosa⁶⁰.

Una vez que el niño comienza a recibir gran variedad de alimentos (a partir del año o año y medio ya se han introducido casi todos los alimentos y el niño va incorporándose paulatinamente a la dieta familiar), el análisis de la dieta y su potencial cariogénico resulta mucho más complicado. Es importante recordar que estudios epidemiológicos clásicos, como el estudio Vipeholm, sobre la relación azúcar-caries, establecieron que la cantidad de azúcar no es tan importante en la formación de caries como su forma de presentación (más o menos adherente) y la frecuencia y el momento de la ingesta (mayor cariogenicidad si se consume entre las comidas). En cualquier caso, la determinación de la cariogenicidad de los alimentos resulta muy complicada y en realidad sólo podría ser establecida mediante determinación experimental, asociando caries con un alimento determinado, lo que resulta impracticable en humanos por motivos éticos. Lo que sí se ha definido es el “potencial cariogénico” como la capacidad de los alimentos para fomentar caries bajo condiciones predisponentes a la misma, que se determina midiendo los perfiles de pH en la placa, utilizando como referencias positiva y negativa la sacarosa y el sorbitol

respectivamente, o mediante estudios en animales en los que se puede controlar la frecuencia de exposición a los alimentos⁶².

Todos los alimentos que contienen carbohidratos fermentables son cariogénicos y producen importantes caídas de pH⁵⁹, pero su potencial cariogénico va a estar también determinado por otros componentes de la dieta o del propio alimento que puedan tener alguna propiedad cariostática o por la capacidad del alimento de permanecer en la cavidad oral; el patrón de ingesta del alimento también puede influir en el potencial cariogénico de la dieta, por lo que para cada individuo sería necesario valorar la “carga cariogénica total” considerando todos estos factores¹⁹. El que al final se desarrolle o no caries dependerá además de la susceptibilidad del individuo y de influencias externas como el cepillado o el uso de fluoruros.

1.4 Aspectos generales de la lactancia y alimentación complementaria

Como hemos visto, los hábitos de lactancia pueden influir en la aparición de caries de comienzo temprano, por lo que resulta interesante profundizar en la situación de la lactancia en nuestro ámbito teniendo también en cuenta el punto de vista de los pediatras, que son los únicos facultativos que habitualmente ven a los niños a esta edad.

Hoy en día, la lactancia natural se considera el mejor alimento para el recién nacido y lactante y es la forma de alimentación recomendada en exclusiva hasta los 6 meses de edad y durante los siguientes 6 complementada con otros alimentos⁶³. Sin embargo, no siempre ha sido así: hasta mediados del siglo XVII era habitual desechar el calostro materno, dejando en ayuno a los niños durante las primeras horas de vida; también se

utilizaba con frecuencia la miel durante los primeros días de vida del recién nacido, añadiendo en ocasiones vino, menta o canela⁶⁴.

La lactancia artificial surgió tras la Revolución Industrial y se generalizó a partir de la Segunda Guerra Mundial, comenzando por los países más desarrollados y alcanzando al resto dos décadas después. La modernización parecía ir asociada al abandono de la lactancia materna; este cambio de alimentación trajo consigo unas consecuencias sanitarias nefastas, con un importante aumento de la morbimortalidad infantil⁶⁵. A partir de la década de 1970 se trató nuevamente de impulsar la lactancia materna, con importante retraso en los países menos desarrollados. Hoy la lactancia materna es recomendada por todas las organizaciones sanitarias, como la OMS, la Asociación Española de Pediatría, la Sociedad Europea de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica o la Academia Americana de Pediatría^{66, 67}.

Aunque la lactancia materna en nuestro país está remontando lentamente⁶⁴, hoy por hoy sólo son elevados los porcentajes de lactancia materna en el momento inmediatamente posterior al parto, en torno al 80-90%⁶⁴, y dicha forma de lactancia se sigue abandonando precoz y masivamente durante los primeros meses de vida, manteniéndose al tercer mes en aproximadamente la mitad de los casos y a los 6 meses en valores ya muy bajos^{64, 65}. La duración media de la lactancia materna (exclusiva o mixta) en España está entre los 3,2 meses⁶⁸ y los 1,1 meses de otro estudio realizado en el centro-norte de España⁶⁵. No parece haber diferencias significativas en la forma de lactancia en función del sexo del niño o del trabajo de la madre, pero sin embargo sí se evidencian periodos de lactancia materna más cortos en los casos de partos pre-término, parto mediante cesárea, bajo peso al nacer, bajo nivel de estudios y edad de la madre menor de 25 años.

Actualmente, todas las publicaciones defienden la superioridad de la leche humana y del amamantamiento como forma de alimentar a los lactantes. Sin embargo, diferentes factores tanto culturales como propiciados por los médicos (separación madre/hijo inmediatamente tras el parto, inicio tardío de la lactancia, horarios rígidos, suplementos sistemáticos, desconocimiento de la técnica y falta de información suficiente a las madres) han contribuido a que la lactancia artificial haya sido a menudo la única alternativa ofrecida a las madres con dificultades para iniciar el amamantamiento o a niños con patrones de crecimiento irregulares⁶⁸.

A pesar de las conocidas ventajas que proporciona la lactancia natural tanto en los países desarrollados como los subdesarrollados, algunos estudios señalan que la lactancia materna muy prolongada en el tiempo podría aumentar el riesgo de problemas cardiovasculares y patología arterial para el niño en el futuro⁶⁹. Sin poner en duda la conveniencia de la lactancia materna, lo que no está claro hoy es la duración óptima de dicho tipo de lactancia. En términos generales resulta recomendable prolongar esta forma de alimentación el máximo tiempo mientras sea deseada por madre e hijo; concretamente, la OMS la recomienda hasta los dos años de vida⁶⁷, y la Academia Americana de Pediatría hasta los 12 meses⁶⁶.

Por otra parte, aunque al comienzo la lactancia natural debe ser a demanda, pronto deberá establecerse un horario más o menos regular de las comidas y no utilizarse el amamantamiento como forma de calmar o consolar al niño porque esto le creará una dependencia. Desde el punto de vista dental, como hemos visto, la prolongación de la lactancia materna más allá del año de edad, especialmente si es a demanda, puede constituir un factor de riesgo para la caries de comienzo temprano.

La alimentación complementaria o “de destete” se debe introducir en los niños entre los 4 y 6 meses de edad, cuando la leche materna o artificial ya no es capaz de suministrar por sí sola los requerimientos de energía y nutrientes del niño, especialmente de hierro, y a la vez el niño adquiere la capacidad de tragar alimentos no líquidos y mantenerse sentado, pues los alimentos sólidos deben introducirse en cuchara^{63, 70}. En España no hay unas directrices oficiales sobre la introducción de alimentación complementaria, aunque en general se siguen las aceptadas internacionalmente⁷¹. Si bien el pediatra debe individualizar cada caso en función de las necesidades y capacidades del niño, en nuestro país se ha evidenciado un alto porcentaje de madres que introducen precozmente esta alimentación, en muchas ocasiones al margen del consejo del pediatra^{70, 71}; a menudo se introducen cereales infantiles con el fin de ayudar a dormir a los niños de manera más prolongada por la noche o conseguir una mayor ganancia de peso, sin que exista evidencia científica que justifique estas actuaciones⁶³.

Los cereales son el alimento complementario que con más frecuencia se introduce en primer lugar, seguido por los purés⁷⁰. Aunque los cereales se deben introducir poco a poco añadiéndolos gradualmente en la leche y esto se puede hacer a través del biberón como recomiendan en ocasiones los pediatras españoles, ésta debiera ser una forma temporal, pasándose a las papillas tomadas con cuchara en cuanto adquieran la consistencia adecuada para ello y el niño acepte esta forma de administración. En otros ámbitos se recomienda a los padres la introducción de cereales directamente con cuchara y no a través del biberón, como se refleja por ejemplo en diversas páginas de Internet estadounidenses⁷²⁻⁷⁴. En estudios preliminares hemos comprobado que en nuestro medio es masivo el consumo de biberones con cereales⁷⁵. Otro trabajo realizado en España señala además que las madres están bastante desinformadas en cuanto a la manera de reconstituir los cereales⁷⁰, y que tras la introducción de los

cereales en la alimentación del niño, un 21,5% de las madres refirió “sabor desagradable”, lo que las condujo a cambiar a marcas con mayor contenido en sacarosa (72,7%) o a edulcorar la papilla añadiendo azúcar (22,3%)⁷⁰. Este último porcentaje fue del 19% en otro estudio realizado en Madrid, donde además se observó que la adición de azúcar era más frecuente entre las madres de nivel socioeconómico bajo aunque las de nivel más alto utilizaban con mayor frecuencia alimentos azucarados ya en su composición, muchas veces desconociéndolo⁷¹. La adición de miel a los alimentos por las madres es minoritaria hoy en día en nuestro país.

Se ha destacado además la importancia de la información que proporcionan los envases de estos alimentos en cuanto a edad de introducción, forma de preparación y contenidos (especialmente de azúcares), que en muchas ocasiones no coincide con lo indicado por los pediatras^{70, 71}. Los cereales de mayor consumo en España tienen entre 25 g y 40 g de azúcar por cada 100 g: aunque hay muchos que no informan de la cantidad exacta, siempre es el segundo de los ingredientes que figura en su composición; la cantidad de azúcar suele ser mayor en los que añaden miel o frutas en su composición. Sin embargo, en algunos cereales infantiles “biológicos”, de uso minoritario y vendidos únicamente en tiendas especializadas, hemos hallado cantidades de sacarosa que oscilan entre los 2 y los 8 g, sin adición de sacarosa entre los ingredientes.

En general se suelen introducir los cereales en el desayuno y en la cena del niño, momentos en que con mayor frecuencia puede tomar los alimentos semidormido, especialmente si los consume a través de un biberón, algo que como hemos visto puede ser también un factor de riesgo en la caries de comienzo temprano.

Por otra parte, a partir del año de edad se recomienda sustituir el biberón por un vaso o taza, y se considera que los niños tendrían que haber superado el empleo de biberones hacia los 15-18 meses (según la Academia Americana de Pediatría), o incluso antes^{37, 76}. El abuso de biberones a edades avanzadas puede aumentar la incidencia de anemia (ya que el calcio y la caseína de la leche pueden influir en la absorción del hierro) y la obesidad (ya que los niños reciben muchas calorías a través de ellos, además de realizar otras comidas)³⁷. Como afirma la Academia Americana de Pediatría⁶⁶, el biberón nocturno es el más difícil de eliminar, y en general es el último en sustituirse; pasado el año de edad, si se continúa haciendo un uso indebido del biberón (para calmar o dormir al niño) éste puede convertirse en un objeto que le aporta seguridad y resulta más difícil de eliminar. Otras recomendaciones insisten en que pasados los 18 meses el niño generalmente se resiste al destete porque ha desarrollado una dependencia de la alimentación al pecho o con biberón; en nuestro ámbito, sin embargo, un estudio preliminar realizado por nosotros indica que los niños consumen todavía biberones a edades bastante tardías⁷⁵. Un estudio indica que cuanto mayores eran los niños que usaban biberones, mayor era la frecuencia con que éstos contenían líquidos azucarados⁷⁷. En general, todas las recomendaciones pediátricas advierten sin embargo de que no se deben introducir líquidos azucarados en el biberón, y de que no debe acostarse a los niños con el biberón (también por constituir un factor de riesgo para las infecciones de oído) ni dejarles transportar el biberón ellos mismos y tomarlo durante periodos prolongados. Resulta pues fundamental la labor de los pediatras en la educación para la salud de estos niños y sus padres, puesto que son los profesionales de la salud que mantienen un contacto más estrecho con ellos⁷⁸.

En cuanto al empleo de zumos, los pediatras conocen la recomendación de no ofrecérselos al niño en biberón sino en vaso, y no antes de los 6 meses de edad, cuando ya se ha introducido la alimentación complementaria. En nuestro país son sin

embargo introducidos de manera precoz con relativa frecuencia⁷⁰. Además, no conviene que el niño transporte el recipiente de zumo y vaya consumiendo éste poco a poco a lo largo de un tiempo prolongado; tampoco se recomienda usarlo entre horas para calmar al niño, porque la exposición continuada al alto contenido de hidratos de carbono que poseen los zumos, combinado con su acidez, puede favorecer el desarrollo de caries; por otra parte, un alto consumo de estos productos puede provocar malabsorción de los carbohidratos y diarrea, además de provocar un descenso en el consumo de otros alimentos como la leche, más necesarios a edades tempranas; sin embargo, parece detectarse en la actualidad un alto consumo de estos productos entre los niños más pequeños y una gran aceptación entre los padres^{63, 79, 80}.

Por otra parte, y avanzando un poco en la edad del niño, la escolarización precoz a la que están sometidos en muchos casos los niños en nuestro ámbito debida a la incorporación de la mujer al mercado de trabajo comporta unos cambios en su modo de vida y la adquisición de unos hábitos dietéticos, de higiene y de conducta adicionales a los de su casa¹⁴. En este sentido hay que tener en cuenta el alto consumo de caramelos en los niños de nuestro país; así, en la población general española, el consumo se sitúa alrededor de los 3 kilos por persona y año (niveles mayores que países de nuestro entorno como Italia, Portugal, Grecia y Austria, aunque menores que otros como Reino Unido, Alemania, Bélgica o Dinamarca). El consumo de caramelos parece sin embargo, según estudios de mercado, estar estancándose últimamente entre la población infantil y ascendiendo entre los adultos⁸¹.

2. Factor microbiológico

2.1 Estreptococos mutans

Como en otros procesos de caries, las bacterias más implicadas en las caries en lactantes y preescolares son los estreptococos mutans⁸². El término “estreptococos mutans” es un apelativo que denomina en realidad a un grupo de bacterias con diversidad genética, antigénica y bioquímica, aunque comparten ciertos rasgos fenotípicos como la fermentación de manitol y sorbitol, la producción de glucanos extracelulares a partir de sacarosa, ciertos morfotipos coloniales al ser cultivados en agar con sacarosa y la inducción de caries a partir del consumo de carbohidratos (sobre todo sacarosa) por parte del huésped.

Los estreptococos mutans (MS, siglas en inglés de “mutans streptococci”), junto con otros microorganismos como los lactobacilos, presentan un nivel muy elevado de aciduria y acidogenicidad en medio ácido en comparación con el resto de microorganismos de la placa; su capacidad de sintetizar glucanos extracelulares les confiere además gran virulencia, ya que aglutinan a las bacterias de la placa, promueven la colonización en la superficie dental y cambian las propiedades de difusión de la matriz de la placa.

El grupo de los MS incluye a las siguientes especies: *S. mutans*, *S. sobrinus*, *S. cricetus*, *S. rattus*, *S. downei*, *S. macacae* y *S. ferus*. La primera diferenciación de las distintas cepas se efectuó a partir de su perfil de producción de bacteriocinas; posteriormente se encontró que existían ocho grupos serológicos en los MS. Los dos grandes subgrupos de MS presentan respectivamente los serotipos *c/e/f* (correspondiente a *S. mutans*) y *d/g* (*S. sobrinus*). Los MS predominantes en la boca

de la mayoría de los sujetos corresponden al *S. mutans*, mientras que el *S. sobrinus* aparece en menos individuos y en cantidades menores⁸³, estando en la mayoría de los casos asociado con el *S. mutans*⁸⁴. El serotipo *c* es el más frecuente en la colonización inicial⁸⁵, la cual se produce en función de características particulares de la saliva de cada individuo⁸⁶.

El *S. mutans* es la especie más estrechamente vinculada con la caries dental. La cariogenicidad asociada al *S. sobrinus* no está todavía muy clara: aunque algunos estudios no hallan mayor valores especialmente elevados para esta especie^{87, 88}, otros encuentran incluso mayor asociación de la prevalencia de caries y riesgo de futura patología con el *S. sobrinus* que con el *S. mutans*⁸⁹.

En general, en una misma persona los serotipos se mantienen a lo largo del tiempo, aunque también se ha informado que los niños pueden modificar su distribución de serotipos de MS adquiriendo o perdiendo serotipos⁸⁵.

El recuento de MS puede llegar a ser muy elevado en la placa bacteriana obtenida en las lesiones de caries de comienzo temprano^{43, 50, 90, 91}; sin embargo, este grupo de microorganismos parece tener una presencia reducida en la placa de los niños libres de caries^{43, 92}. Cuando se realizan recuentos de MS en la saliva de lactantes y preescolares con caries, los niveles son más elevados que en niños sanos, aunque sin llegar a ser tan altos como en niños mayores con alto riesgo de caries^{43, 93, 94}. Por otra parte, los niños con caries de comienzo temprano tienen mayor diversidad genética en sus MS⁹⁵.

2.2 Detección de MS

Cultivos

Son varios los estudios que hallan que los cultivos de MS en placa del diente y en saliva⁹⁶⁻¹⁰⁰ están correlacionados, o al menos explican de manera similar la variación en las caries¹⁰⁰, por lo que la recogida de muestras de saliva, más sencilla clínicamente, sería suficiente a estos efectos; algunos autores sugieren incluso que las muestras salivales son más homogéneas ya que la composición de la placa difiere en las diversas localizaciones¹⁰¹. Otros autores, sin embargo, recomiendan el estudio de los MS en placa mejor que en saliva¹⁰².

Para el cultivo de MS se suele utilizar el medio MSB (mitis salivarius bacitracina)¹⁰³, selectivo para *S. mutans*, *S. sobrinus* y *S. rattus*. Se han propuesto diferentes modificaciones para identificar las distintas especies de MS o para aumentar la selectividad del medio, entre ellas el MSKB, presentado en 1991 por Kimmel y Tinanoff, que contiene agar para *Mitis salivarius*, telurito, bacitracina y además un alto contenido en sorbitol y el antibiótico aminoglucósido kanamicina. El análisis del cultivo puede realizarse mediante diversas técnicas microscópicas: microscopio óptico convencional, microscopio confocal o microscopio electrónico.

También en la toma de saliva existen distintas posibilidades, pero en el caso de los niños más pequeños la dificultad principal está en la estimulación de saliva; por ello se ideó el método de la recogida de saliva mediante depresor lingual estéril, presentado por Köhler y Brathall en 1979¹⁰⁴, demostrando buenos resultados en comparación con el cultivo directo de saliva tras estimulación¹⁰⁵; este método se ha utilizado en posteriores ocasiones, especialmente en lactantes y preescolares^{45, 51, 77, 84, 93, 94, 106-108}.

Aunque la mayor parte de los estudios encuentra resultados reproducibles en los cultivos para MS, hay que tener en cuenta que se pueden encontrar variaciones en un mismo individuo a lo largo del tiempo¹⁰⁹, incluso en un mismo día en función de las ingestas de comida¹¹⁰.

Identificación de las cepas

Entre las primeras técnicas para la identificación de cepas figuran las basadas en los diferentes perfiles de producción de bacteriocinas y en la detección de antígenos de la pared celular.

Posteriormente se han utilizado métodos genéticos, como la técnica de análisis con endonucleasa de restricción (REA)¹¹¹, el método de “hibridación en damero”⁹⁸ o la reacción en cadena de la polimerasa (PCR)¹¹².

2.3 Colonización inicial por MS

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

La colonización inicial por MS en la cavidad oral de los niños es en general más tardía que la de otros estreptococos, como el *salivarius* o el *sanguis*, probablemente debido a las diferencias en los lugares donde colonizan¹¹³. Los MS pueden entrar en contacto con los niños de manera muy precoz antes de la erupción dentaria, y de hecho algunos autores detectan estos microorganismos en la boca de niños predentados^{27, 114, 115}, aunque en pequeña cantidad, lo que podría corresponder a una contaminación ocasional y no a una colonización real¹¹⁴. Sin embargo, los MS precisan en principio de superficies dentarias en la boca para su colonización, y los niveles de colonización

aumentan en correlación con el número de superficies dentarias presentes^{102, 116-118}; en especial, la erupción de los molares temporales, con sus fosas y fisuras y sus zonas de contacto interproximal, parece favorecer su colonización⁸⁷. Por todo ello, los MS no se suelen detectar en niños sin dientes y normalmente no aparecen antes de que completen su erupción todos los incisivos temporales¹¹⁹.

La implantación de los MS puede producirse tras una única inoculación, pero cuantas más inoculaciones se produzcan, mayor será la probabilidad de transmisión. La sacarosa, como se verá, tiende a facilitar la implantación de las bacterias porque permite la síntesis de glucanos extracelulares que posibilitan la adherencia de los MS a superficies colonizables. Sin embargo, en un estudio realizado en monos no se halló relación entre el consumo de sacarosa y la implantación de *S. mutans*¹²⁰. Una vez establecidos los MS en las superficies dentarias, el recuento tiende a mantenerse¹²¹ o aumentar en el tiempo, manteniéndose en general la misma cepa de MS, aunque esta tendencia no se observa en todos los sujetos^{83, 85}.

Tradicionalmente se ha establecido que la primera colonización se situaba alrededor de los dos años de edad, coincidiendo con la erupción de los primeros molares temporales¹²². Algunos autores defienden la existencia de una “ventana de infectividad” para los MS entre los 19 y los 31 meses (media: 26 meses)⁸⁷, después de la cual es mucho más difícil que se produzca la colonización; pasada esa edad y una vez completada la erupción de piezas temporales, los MS tendrían que competir en esa colonización con otras bacterias ya establecidas en la superficie de los dientes. Sin embargo, en algún estudio han aparecido bastante después de la “ventana de infectividad” cepas de MS no detectadas anteriormente⁸³. En cualquier caso, cuando la colonización por MS se produce más adelante, después de los 5 años, parecen ser menores tanto los recuentos de este microorganismo como la cantidad de lesiones de

caries a largo plazo en dentición temporal y permanente que en el grupo de niños infectados más precozmente¹²¹. Además, hay que tener en cuenta que puede existir una segunda “ventana de infectividad” entre los 6 y los 12 años¹²¹, aunque otros no encuentran un periodo tan claramente definido⁸³.

Son varios los estudios que señalan que en un porcentaje de niños variable la colonización es más precoz que lo referido^{26, 123}: algunos sitúan esa colonización en la boca del niño poco después de la erupción de los primeros dientes^{7, 90}; un estudio sueco en niños de 1 año de edad halló que el 6% de ellos ya tenían MS en saliva, encontrando relación de la colonización con el origen extranjero de los padres, el consumo de bebidas azucaradas por la noche y el consumo global de estas mismas bebidas, y observando que al año de edad los hábitos dietéticos que pueden favorecer la colonización por MS pueden haberse establecido ya⁵². Otro estudio realizado en Inglaterra encontró en un 4% de niños de 1 año presencia de MS en placa bacteriana de los incisivos superiores¹²⁴.

Otros estudios suecos encuentran porcentajes de colonización del 24% en niños de 15 meses cuyas madres tenían alto nivel de MS¹²⁵, y del 30% en un grupo de niños de 18 meses¹²⁶.

En otro trabajo se detectó presencia de MS en más de un tercio de los niños de un grupo de 122 niños estadounidenses de nivel económico bajo con edades entre 6 y 24 meses, hallando un 20% de resultados de cultivo positivos antes de los 14 meses⁷⁷; se encontró además relación del resultado de los cultivos con el número de piezas dentarias presentes en el niño y el uso/contenido de los biberones (especialmente en relación con las bebidas endulzadas frente al consumo exclusivo de leche).

Un estudio con niños brasileños de entre 12 y 19 meses con una alta exposición a sacarosa halló una prevalencia de colonización por MS del 71%⁴⁵. Otros autores detectaron MS en un 29% de los niños que sólo tenían de 6 a 8 incisivos temporales (edad entre 8 y 18 meses, con media a los 13,8) y encontraron relación entre el momento de la colonización y el nivel de MS en las madres¹¹⁹.

Otro estudio con niños entre 8 y 15 meses que tomaban biberones encontró que el 25% de los niños de 12 meses o menores tenían ya presencia de MS en su saliva, porcentaje que ascendía al 60% en los niños de 15 meses¹⁰⁶. Una investigación realizada en las Islas Marianas encontró un porcentaje del 25% antes de la erupción dentaria y del 53% en niños de 6 a 12 meses²⁷; estos mismos autores encontraron en niños de 6 a 18 meses un 70% de presencia de SM en saliva y un 55% en placa⁹⁸.

Por último, se encontraron porcentajes de colonización por MS en un grupo de niños de tres meses del 30%, y de más del 50 % en niños de 6 meses todavía sin dientes, hallándose relación entre esta colonización y la presencia de nódulos de Bohn, así como factores maternos como altos niveles de colonización por MS, escasa higiene oral, y baja clase socioeconómica^{115, 127}.

Con todo lo anteriormente expuesto, la llamada “ventana de infectividad” quedaría en entredicho o podría ser más amplia de lo que se consideraba. Sin embargo, la posibilidad de acotar una “ventana de infectividad” durante la que es más probable que ocurra la colonización por MS sería muy útil para la aplicación de medidas preventivas concretas en ese periodo de tiempo; por ejemplo, la administración de una posible vacuna anti-MS sería más razonable antes de que se produjera la colonización, y con efecto durante toda la ventana de infectividad, con objeto de proporcionar a la cavidad oral anticuerpos IgA que interfieran con el establecimiento de los MS^{87, 128}.

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

Aumentando un poco la edad de los niños, los estudios encuentran colonización por MS en en el 83% de un grupo de niños chinos de tres años de edad⁴¹, en el 77% de un grupo de niños japoneses de tres años y medio⁸⁵, en un 31% en niños finlandeses de tres años y del 33% en niños de cuatro años de esa misma nacionalidad¹⁰² y en el 74% de un grupo de niños suecos de cuatro años⁸⁴.

2.4 Transmisión madre-hijo de MS

Se ha comprobado que los MS suelen ser transmitidos a los niños por sus madres^{13, 41, 87, 109, 121, 125, 129} a través de contactos que puedan favorecer la llegada de saliva materna al niño (uso de la misma cuchara, chupar el chupete, besos en la boca); en muchos estudios se encuentra relación entre el nivel de colonización por MS en las madres y el de sus hijos ^{119, 126, 127}, aunque en otros no se halla esta relación^{87, 109, 121}. Los niveles salivales maternos de MS también están relacionados con el riesgo de infección inicial por MS en los niños^{87, 130}.

Esta transmisión madre-hijo se ha relacionado con la lactancia materna, especialmente si es prolongada en el tiempo⁴¹. Por otra parte, se ha observado que la gran mayoría de los niños cuyas madres o cuidadoras presentaban MS en la cavidad oral tenían este microorganismo en los dientes o lengua; a su vez, la mayoría de este grupo de niños tenían descalcificación subsuperficial o clara caries en dentina^{41, 131}. Otro estudio encuentra menor nivel de MS entre los niños atendidos por otras personas frente a quienes pasaban la mayor parte del tiempo con sus madres⁸⁷, lo que reforzaría la idea generalmente admitida de un papel especial de la madre en la transmisión de MS, posiblemente debido a que el sistema inmune del niño es capaz de seleccionar

preferentemente las cepas maternas de MS. Por último, algún estudio destaca la relación entre niveles altos de MS en las madres y presencia de caries en sus hijos^{132, 133}.

Por todo lo visto, las medidas para reducir el nivel de MS en la madre podrían tener un efecto preventivo en los niños por su probable papel de transmisora .

2.5 Inmunología y MS

No es bien conocido el papel que el sistema inmunitario pueda jugar en la colonización inicial por MS. Se sabe que a los 12 meses el niño produce inmunoglobulinas de los tipos IgG, IgM y IgA, pero en menor cantidad que en el adulto, y que hasta esa edad tienen alguna función todavía los anticuerpos transmitidos por la madre a través de la placenta pero no se conoce el papel de todo ello, si es que tiene alguno, en la adquisición de MS. Según algún estudio, hacia los dos años (edad, como hemos visto, en torno a la cual parece producirse la colonización inicial por MS), los niños presentan una actividad escasa o nula de anticuerpos salivales anti MS¹²⁸.

Varios estudios han tratado de correlacionar el nivel de anticuerpos séricos o salivales anti MS y el grado de protección contra la caries, pero no se ha llegado a ninguna conclusión pues se obtienen tanto correlación positiva¹³⁴ como negativa (por el hecho de que la presencia de estos anticuerpos pueda indicar una alta carga antigénica debido a una frecuente experiencia de caries)¹²⁸.

Lo que sí parece es que los contactos materno-filiales en el primer año de vida a través de los cuales se transfieren MS salivales de la madre al hijo, pueden inducir una

respuesta inmune tipo IgG en suero contra esa bacteria, permaneciendo esta respuesta años más tarde¹³⁵.

En un estudio se encontró que los niños que tuvieron contactos próximos frecuentes con sus madres que pudieran favorecer el paso de saliva a los 7 meses de edad tenían menores niveles de MS que los que no tenían estos contactos y también menor número de caries años más tarde a pesar de tener una dieta más cariogénica; esto se debía probablemente a algún mecanismo inmunológico protector¹³⁶. Sin embargo, asumiendo que en las madres con altos niveles de MS su sistema inmunitario no es muy efectivo contra este tipo de bacterias, y que los niños en los primeros meses manifiestan el sistema inmunitario de su madre, es fácil que pueda producirse en estos casos una transmisión de estos microorganismos¹⁸.

2.6 Relación entre el consumo de hidratos de carbono y la colonización por MS

Como es sabido, la caries es una enfermedad infecciosa bacteriana modificada por los carbohidratos de la dieta; el consumo de carbohidratos es esencial para la inducción de caries, y su nivel muestra una correlación positiva con el nivel de actividad de caries. Existe además una correlación entre su consumo y la colonización de la cavidad bucal por determinadas bacterias.

En primer lugar, se ha evidenciado una relación entre el consumo de hidratos de carbono y el descenso de pH en la placa: el consumo de una dieta rica en sacarosa provoca una respuesta de pH de la placa más ácida que el consumo de una dieta baja en sacarosa. En este contexto, la sacarosa parece ser el más importante de todos los carbohidratos fermentables (azúcares simples y almidones); esto puede deberse no sólo a su elevado (y frecuente) consumo, sino tal vez también a su función específica como sustrato para la síntesis extracelular de glucanos por los MS.

Las características de los MS en cuanto a síntesis de glucanos mediada por sacarosa y en cuanto a tolerancia al ácido son importantes a la hora de favorecer mayores niveles de colonización. La síntesis de glucanos puede promover la adhesión inicial a la superficie dentaria, facilitando así un aumento en el número de zonas de la superficie dentaria “infectadas” por MS.

Por otra parte, los cambios en las proporciones de MS (y lactobacilos) en la placa inducidos por los hidratos de carbono de la dieta están relacionados directamente con la tolerancia al ácido relativamente elevada de estos organismos. De alguna manera, la aciduria de los MS puede proporcionarles una ventaja selectiva de crecimiento frente a otros organismos de la placa menos tolerantes al ácido durante los frecuentes episodios acídicos en la placa. Sobre esta base puede proponerse una hipótesis en la que un aumento de la frecuencia de acidificación de la placa –relacionada con un mayor consumo de hidratos de carbono– provoca un aumento selectivo de las proporciones de MS y lactobacilos en la placa. Una característica fundamental de las observaciones clásicas de Stephan es la franja cada vez más baja en que se mueve el perfil de pH a medida que aumenta la actividad de caries. La hipótesis anterior puede por tanto ampliarse postulando que un desplazamiento gradual hacia proporciones más elevadas de organismos tolerantes al ácido tales como el MS y los lactobacilos en la placa llevaría a una mayor acidogénesis y a valores de pH progresivamente menores. Esto llevaría a un aumento progresivo en el potencial de la placa para reducir el pH e inducir caries. Naturalmente, un menor consumo de carbohidratos tendría el efecto contrario.

Por otra parte, y teniendo en cuenta el metabolismo de la placa bacteriana, la síntesis bacteriana de polisacáridos intracelulares semejantes al glucógeno en la placa a partir

de diversos azúcares resulta importante por el potencial de la degradación de los polisacáridos para dar lugar a ácido con la consiguiente reducción del pH en la placa. En ese sentido, se considera que, en ausencia de fuentes exógenas de carbohidratos, el metabolismo de esos polisacáridos puede contribuir al bajo “pH de reposo” de la placa en individuos con actividad de caries. Por ello, una proporción elevada de este tipo de microorganismos está asociada con una mayor actividad de caries. Entre otros aspectos de la síntesis y degradación bacteriana de glucógeno figuran su asociación con una mayor acidogenicidad bacteriana y una mayor supervivencia de las bacterias. Por lo tanto, el metabolismo del glucógeno es uno de los determinantes cariogénicos de MS y otros microorganismos de la placa.

A su vez, el aumento en la placa del número de MS (y lactobacilos) eleva el potencial de la placa para disminuir el pH y provocar caries.

Parece pues existir una correlación positiva entre el consumo de carbohidratos y las proporciones de MS (y lactobacilos) en la placa. De esta manera, la determinación de los recuentos de MS y de lactobacilos puede tener también utilidad para identificar altos consumos de carbohidratos^{137, 138}: un alto recuento de MS parece estar relacionado en la mayoría de los casos con niveles altos de ingestión de azúcar^{50, 82, 90}, si bien hay autores que no encuentran distintos niveles de MS ante diferentes hábitos dietéticos^{109, 118, 139, 140}. Estudios en animales muestran que la sacarosa tiene un papel secundario en la colonización por MS¹⁴¹.

En los niños pequeños, son varios los estudios que indican que el consumo de líquidos con sacarosa en los biberones se relaciona con niveles de MS mucho más altos que en el caso de los biberones con leche^{22, 77, 126}, ya que parece que los MS no pueden

metabolizar la lactosa tan bien como la sacarosa; sin embargo, también hay autores que no encuentran esta correlación⁹³.

Con respecto a la lactancia materna, un estudio encontró mayor prevalencia de MS en los niños amamantados durante un tiempo prolongado (más de 9 meses)⁴¹. En un estudio preliminar observamos mayores niveles de MS en niños que no habían recibido lactancia materna o, por el contrario, la habían recibido durante más de 8 meses⁷⁵.

Otros estudios hallan relación entre el nivel de colonización por MS el consumo diario de azúcar^{124, 126}; también se establece relación entre la colonización temprana por MS y el consumo general de bebidas azucaradas^{52, 95} o, de manera más general, con el número de episodios de ingestión de alimentos o bebidas a lo largo del día¹²⁴.

Se ha mencionado que la relación entre el consumo de alimentos azucarados y el nivel de colonización por MS puede existir en los niños pequeños pero parece disminuir con el edad¹²¹. Es necesario además profundizar sobre los cambios dietéticos que tienen lugar a la edad en que se observa la colonización inicial por MS, cuando la dieta se hace más cariogénica por el tipo de comidas y su contenido en sacarosa⁸⁷.

2.7 Otros factores que pueden afectar a la colonización por MS

Algunos estudios encuentran relación entre el hábito del cepillado dental y una menor presencia de MS^{124, 140}, aunque otros no hallan esta relación^{97, 126, 142}.

Se ha relacionado también con el nivel de MS factores socioeconómicos¹¹⁵, étnicos y culturales, por ejemplo el origen extranjero⁵² o el nivel educativo de las madres,

probablemente debido a las diferencias en los hábitos que pueden favorecer la transmisión madre-hijo¹⁰⁹; otros autores no hallan sin embargo esta relación de la clase social y el nivel educativo de las madres con el nivel de colonización por MS en los niños¹²⁴.

Por último, se ha encontrado relación entre la presencia de hipoplasia de esmalte y el nivel de MS¹⁴³.

2.8 Colonización por MS como indicador del riesgo de caries

Son muchos los estudios que señalan el hecho de que, cuanto más temprana sea la colonización por MS, mayor es la incidencia esperada de caries^{52, 84, 90, 102, 121}. Algunos estudios hallan que si la colonización se produce antes de los dos años de edad la aparición de caries es mucho mayor más tarde; una vez se ha producido la colonización, los recuentos de este microorganismo van aumentando en los sucesivos cultivos según avanza el tiempo, probablemente por la difusión de las bacterias y la colonización de los dientes recién erupcionados, además de por cambios hacia una dieta con mayor contenido en sacarosa^{84, 102}. La mayor experiencia de caries en los niños colonizados de manera más temprana se puede deber a la mayor susceptibilidad de las superficies dentarias recién erupcionadas y además suele indicar una exposición a una dieta rica en sacarosa, lo que aumenta el riesgo de aparición de patología.

En un estudio realizado en preescolares (niños de 2 a 5 años) se encontró una relación significativa entre nivel de caries y grado de MS, que era más clara en los grupos de niños negros o hispanos; además halló diferencias importantes en el nivel de colonización entre tres diferentes grupos étnicos (blancos, negros, hispanos) de clase socioeconómica similar (baja), indicando que el factor racial es importante en la

predicción de riesgo de esta patología¹⁰⁷. Las diferencias en cuanto a incidencia y prevalencia de caries entre los niños con alta y baja colonización por MS en saliva se hicieron todavía más importantes al continuar explorando a los niños durante dos años, demostrando que el nivel de MS puede ser útil para la predicción de riesgo de caries en la dentición temporal en algunas poblaciones^{144, 145}. Además, estos autores establecen una correlación del nivel de MS con el número de tipos diferentes de caries (surcos y fisuras, en maxilar anterior, posterior interproximal y buco-lingual) desarrollados posteriormente, y también con el número total de superficies afectadas¹⁴⁵; al hacer el seguimiento de estos niños durante 6 años establecieron con mayor claridad que el análisis microbiológico inicial para determinación de MS era un buen método para la identificación del riesgo de caries a largo plazo tanto en la dentición temporal como mixta¹⁴⁶. Otros estudios confirman en niños pequeños esta relación entre elevada colonización por MS y alta incidencia de caries^{15, 49, 93, 108, 109, 116, 142, 147, 148}, relación que parece más predecible en los niños más pequeños¹⁴⁸ aunque se puede producir un descenso posterior en los niveles de colonización que hace descender la actividad de caries⁹³. Otros estudios, sin embargo, no encuentran esta predicción fiable en cuanto a nivel de MS y riesgo de caries^{26, 85, 100}; algunos autores sugieren que ante la colonización por bacterias cariogénicas unos niños desarrollan patología y otros no debido probablemente a una diferente predisposición genética para las caries de comienzo temprano¹²³.

Además, se ha señalado que el grado de incremento en los niveles de MS podría resultar más útil en la predicción de caries que la estimación de la colonización en un momento dado¹¹⁰. Por último, algunos estudios señalan que la capacidad de las cepas de MS presentes para sintetizar polisacáridos insolubles, que incrementan la adherencia de los MS y su acumulación en la placa de los niños, puede ser más importante para el desarrollo de lesiones que los niveles de colonización^{50, 88},

cobrando de nuevo importancia en la síntesis de estos polisacáridos la presencia como sustrato de carbohidratos fermentables⁹¹.

La detección de grupos de riesgo sería muy valiosa tanto a nivel individual como comunitario dado que la mayoría de las lesiones de caries se encuentran concentradas en un pequeño porcentaje de la población, y que parece existir además relación entre un alto índice de caries en dentición temporal, en especial caries de comienzo temprano¹⁴⁹⁻¹⁵¹, y altos niveles de caries en la dentición definitiva^{146, 152, 153}.

Se ha observado que los modelos para la predicción de la probabilidad de caries de comienzo temprano que sólo tienen en cuenta los valores de MS pueden tener un alto valor predictivo negativo pero menor valor predictivo positivo: una parte importante de los niños con un nivel elevado de MS no presenta caries mientras que por el contrario, entre los pacientes con MS bajo se observan muy pocas caries^{18, 43, 88, 148, 154}. En general, el valor predictivo negativo de una prueba es elevado cuando la prevalencia de una patología es baja, como sucede con la caries entre los niños de nuestro país, requiriéndose en ese caso una especificidad muy alta para conseguir un adecuado valor predictivo positivo¹³⁸.

Otro criterio que parece mejorar la evaluación del riesgo de caries en preescolares es el sumar a los valores de colonización por MS la experiencia anterior de caries, tratada o no (índice cod), incluyendo lesiones incipientes (manchas blancas)^{2, 142, 147, 155, 156}. El estado en que se encuentran las superficies dentarias más recientemente expuestas o erupcionadas parece ser uno de los factores que mejor predicen la caries en las nuevas superficies en erupción; por ejemplo, en el caso de los molares temporales, el estado en que se encuentran los incisivos temporales¹⁵⁷.

Por otra parte, los modelos que incluyen otros factores, en especial los riesgos derivados de hábitos de alimentación como prácticas de uso del biberón o incorrecto empleo del azúcar, mejoran el valor predictivo^{49, 158}; por último, según algunos autores, sería además necesario considerar otros factores como pueden ser pertenencia a una familia inmigrante, bajo nivel educativo de las madres, comunidades con escaso acceso a recursos sanitarios, baja exposición a los fluoruros, consumo de otros alimentos cariogénicos, bajo peso al nacer, hermanos afectados por la caries de comienzo temprano, o escasa higiene oral^{13, 49}.

En general se considera que la experiencia previa de patología cariosa es el factor con mayor valor predictivo en la evaluación del riesgo de caries^{18, 157, 159} y en los modelos que se incluye este factor junto con los mayores recuentos de bacterias éstos últimos parecen no mejorar considerablemente la predicción de caries¹⁶⁰, lo que pudiera ser debido a que estas dos variables están relacionadas entre sí, lo que anularía en parte el valor predictivo añadido del recuento de bacterias. Además, la actividad cariogénica de esas bacterias, como se ha visto, guarda gran relación con la dieta, una variable difícil de medir correctamente¹⁵⁷.

No obstante, la experiencia previa de patología puede no constituir un factor identificable en niños muy pequeños, que, aunque tienen riesgo elevado de caries, todavía no han tenido tiempo de desarrollar lesiones² por lo que en ellos la estimación del riesgo se deberá basar fundamentalmente en aspectos dietéticos y microbiológicos.

2.9 Otros microorganismos

Con respecto a otros microorganismos, la importancia de los lactobacilos en la caries de comienzo temprano es mucho menor y su papel parece más ligado a la progresión

de la caries que al inicio de éstas. Aunque en general estos microorganismos se encuentran en escasas proporciones en los niños menores de dos años^{109, 113}, en los niños con caries de comienzo temprano suelen hallarse en la composición de su placa bacteriana⁸². En general, una alta colonización por lactobacilos parece relacionada con un elevado consumo de carbohidratos⁹¹, y en la población general la combinación de MS y lactobacilos está asociada a un alto riesgo de caries^{18, 19, 24}.

Un estudio encontró diferencias significativas en cuanto a los niveles de MS, lactobacilos y veillonellas dentro de una misma boca en aquellas localizaciones donde se desarrollaban caries de comienzo temprano frente a zonas sanas. Sin embargo, existían zonas susceptibles en niños con caries activas que, aun teniendo una flora en principio favorable a la caries, no desarrollaban lesiones de caries en dichas zonas, por lo que se comprende la importancia que deben tener otros factores además del microbiológico¹⁶¹.

Por último, parece existir mayor presencia de *Actinomyces israelii* en la placa de los niños con caries de comienzo temprano que en los niños sanos⁹².

3. Otros factores relacionados con la caries de comienzo temprano

3.1 Higiene oral

A pesar de la existencia de algunos estudios que encuentran en niños pequeños relación entre presencia de placa visible en los incisivos y el desarrollo de caries³⁹ o entre la edad a la que se comienza a cepillar los dientes al niño y la caries de comienzo temprano^{42, 45, 46, 48, 162}, no está clara la relación entre higiene oral y la ausencia o presencia de caries de comienzo temprano³². Esto puede deberse entre otras cosas a la dificultad de evaluar objetivamente la frecuencia, calidad y constancia del cepillado.

La presencia de placa visible en el niño parece correlacionarse con el número de ingestas de alimentos o bebidas que éste hace al día⁵⁴ pero, como se ha comentado, no está clara su relación con el aumento de colonización por MS^{97, 126}

La edad a la que se comienza a realizar una limpieza sistemática de los dientes de los niños varía en los distintos ámbitos: en un estudio estadounidense, la edad media en que se empieza a realizar un cepillado de los dientes al niño fue de 19 meses³³; en otro estudio en Hong Kong ya se hacía en el 86% de los niños de 2 años¹⁶³, en otro más en Suecia se realizaba el cepillado de los dientes del 90% de los niños de 18 meses¹²⁶, en otro en Inglaterra¹²⁴, en el 96% de un grupo de niños también de 18 meses, utilizando casi todos ellos pasta fluorada⁵⁴ y en España en un estudio con niños de 4-5 años de edad, el 43% decían no cepillarse los dientes nunca o de forma esporádica¹⁵; sin embargo, el cepillado en los preescolares se realiza con frecuencia de manera incorrecta por la falta de información adecuada de sus padres¹⁶⁴ o por dejar que el niño lo realice de forma autónoma a estas edades⁵⁴.

3.2 Hipoplasias de esmalte

Actualmente existen datos de numerosos estudios en países en vías de desarrollo o en comunidades desfavorecidas de países industrializados que demuestran una clara asociación positiva entre la hipoplasia de esmalte clínicamente visible y la caries de comienzo temprano^{13, 24, 27, 29}. En los niños con hipoplasia de esmalte, debido a que la resistencia de los dientes disminuye significativamente, incluso una cantidad relativamente pequeña de azúcar puede provocar caries, y en los países desarrollados podría ser el principal factor de predisposición a la caries de comienzo temprano para unos hábitos dietéticos comparables²⁴.

3.3 Factores salivales

Es conocido que la existencia de un flujo reducido de saliva predispone a la caries; la mala calidad e insuficiente cantidad de saliva ha demostrado tener gran importancia en la aparición de caries de comienzo tempranos^{13, 91}. Además, la ingestión continuada de azúcares durante la noche, cuando el flujo salival y por tanto la autoclisis es mínima, es uno de los factores importantes en el desarrollo de caries de comienzo tempranos.

3.4 Patologías sistémicas

Estudios recientes han demostrado la relación entre la caries de comienzo temprano y el bajo peso al nacer, las complicaciones en la etapa fetal o las dificultades en el parto, probablemente debido a una hipomineralización del esmalte^{5, 13, 19, 91}. Un estudio, sin embargo, encontró mayor prevalencia de colonización temprana de MS –factor como se ha visto muy importante para el desarrollo de lesiones– entre los niños nacidos a

término que entre los pre-término, pudiendo estar este dato relacionado con una menor frecuencia de contactos de riesgo madre-hijo en estos últimos niños¹²⁷.

La existencia de un historial de enfermedades durante la infancia es un factor asociado con las caries rampantes. Esto se debe probablemente a la predisposición a la hipoplasia del esmalte en esos niños, o a la posibilidad de que muchos niños crónicamente enfermos sean reconfortados utilizando biberones con fluidos dulces o ingieran a menudo medicamentos edulcorados tales como antifúngicos o antibióticos, algo que resulta especialmente grave si se toman a través del biberón^{11, 13}.

No están claros los mecanismos que relacionan la malnutrición crónica en países subdesarrollados con una mayor tasa de caries, aunque también podrían estar relacionados con la hipoplasia o con alteraciones en la composición y volumen de la saliva; se ha evidenciado además que los niños con caries de comienzo tempranos tienden a pesar menos que los niños sin la enfermedad aunque esto podría deberse a la dificultad y el dolor que sienten al comer^{11, 13}.

3.5 Factores de comportamiento, psicosociales y socioeconómicos

Algunos factores sociodemográficos han sido relacionados con una mayor incidencia de caries y tienen un valor predictivo relativamente elevado cuando se consideran grupos de niños de corta edad¹⁵⁷.

Los factores demográficos contemplados en los estudios han sido el origen racial o étnico y el nivel socioeconómico. Por ejemplo, entre los indios norteamericanos y los aborígenes canadienses, la prevalencia de caries de comienzo tempranos es casi universal, y los padres la consideran una enfermedad infantil normal que afecta a

todos los niños⁹. En EE.UU., se ha observado que en la población hispana el índice de caries de comienzo tempranos es considerablemente mayor que en la población negra, que a su vez es mayor que en la comunidad blanca no hispana. En Suecia se comprobó que, entre los factores más importantes en la prediccción de caries de niños pequeños, en los que no existe todavía experiencia previa de la patología, estaban el pertenecer a una familia inmigrante y el menor nivel educativo de las madres⁴⁹; otros estudios encuentran también una asociación significativa entre la caries y el nivel educativo de las madres⁴⁴ o de los padres³²; por otra parte, en varios países se ha comprobado una mayor prevalencia de caries de comienzo temprano en las minorías étnicas, que puede estar asociada con factores culturales y con dificultades de acceso a los servicios de salud^{57, 165}. La caries de comienzo temprano en los países desarrollados es en general más frecuente en las clases sociales más desfavorecidas^{28, 58, 165}. Existe una relación inversa entre el nivel socioeconómico y la prevalencia de caries en dentición temporal, que se ha documentado en numerosos estudios^{9, 55}. Otros problemas sociales, como familias monoparentales, desempleo, estrés, etc. podrían tener también importancia como factor de riesgo^{51, 55, 57, 166}.

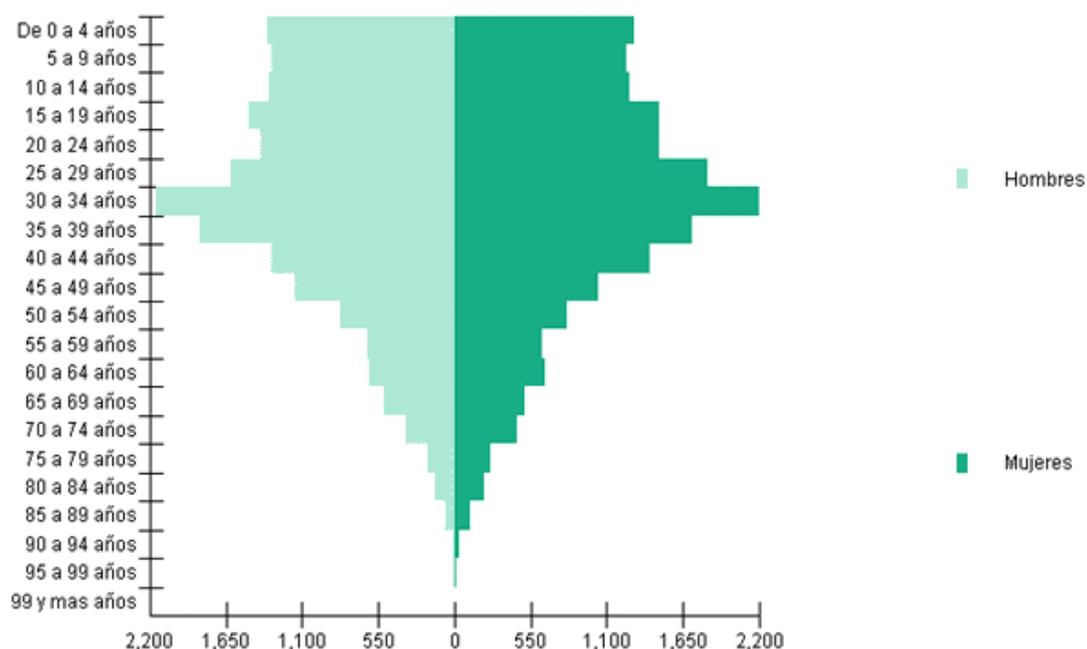
4. Ámbito del estudio

El estudio se realizó en la consulta de Odontología del Centro de Salud de Collado-Villalba del Área 6 del Imsalud, con niños pertenecientes a la Zona Básica de Salud Collado Villalba I. La población atendida en dicha Zona Básica de Salud corresponde a los municipios madrileños de Collado-Villalba (48.885 habitantes en el año 2002), Alpedrete (8811 habitantes) y Moralarzal (7118 habitantes). Se trata de una población relativamente joven, en claro crecimiento demográfico en los últimos años.

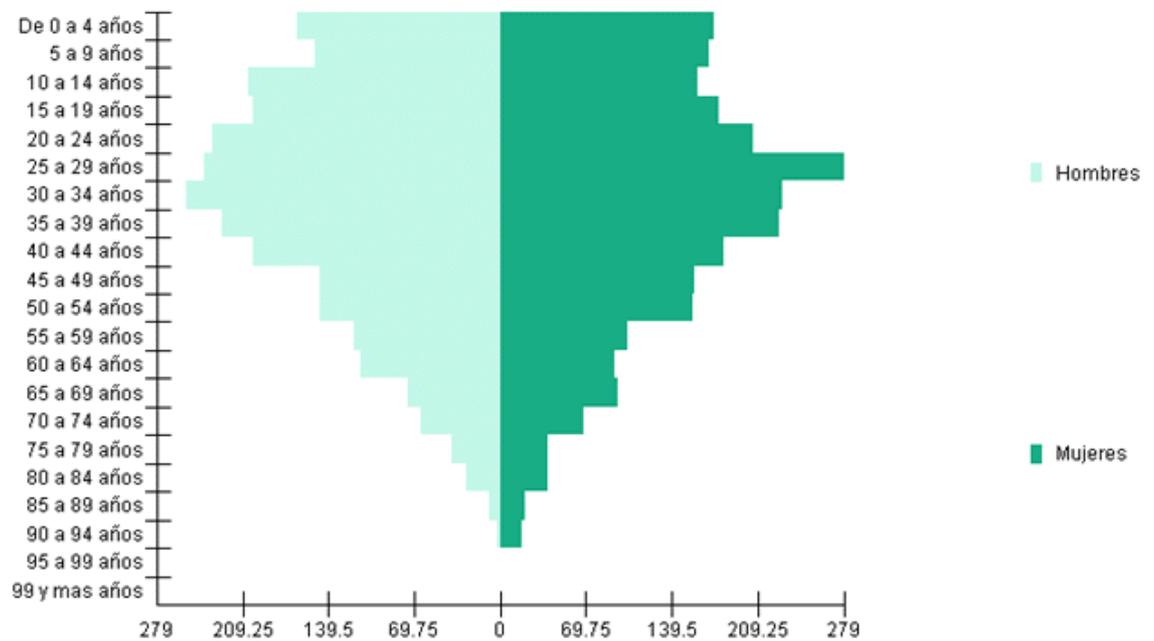
	1996	2001	2002
Collado Villalba	36.950	47.001	48.885
Alpedrete	5.211	8.514	8.811
Moralzarzal	3.672	6.739	7.118
Total	45.833	62.254	64.814

Datos: Padrón Municipal

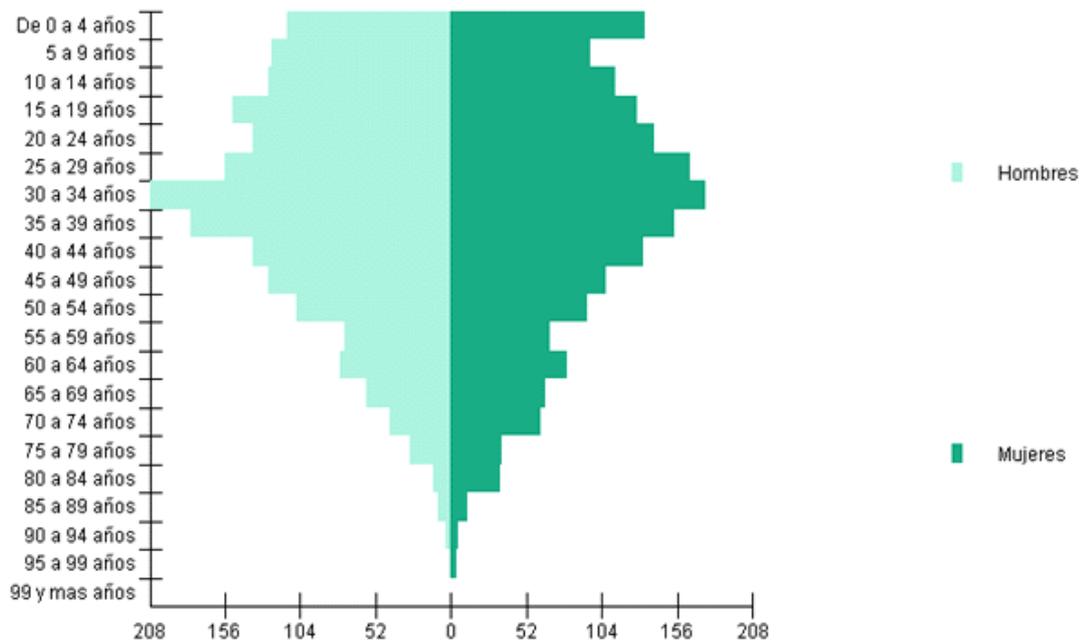
Pirámide poblacional de Collado-Villalba (1999)



Pirámide poblacional de Alpedrete (1999)



Pirámide poblacional de Morzarzal (1999)



El nivel de renta per cápita en estas poblaciones es muy similar a la media de la Comunidad de Madrid, mientras que la tasa de ocupación se encuentra ligeramente por encima de la media. La actividad económica se centra fundamentalmente en el sector terciario, seguido a bastante distancia por la industria. El sector de la construcción también es importante, sin que apenas exista actividad agrícola (aunque persiste aún cierta presencia ganadera, en particular de ganado vacuno).

En la población existe una alta proporción de universitarios y personal directivo y técnico. Se constata por otra parte una fuerte presencia relativa de extranjeros, fundamentalmente marroquíes y sudamericanos (ocupados en su mayoría en el servicio doméstico o la construcción), que podrían suponer bolsas de pobreza con posibles datos de riesgo sanitario peculiares.

JUSTIFICACIÓN

Justificación

De la revisión bibliográfica realizada se desprende que resulta complicada la detección de los grupos de riesgo para la caries en niños pequeños, debido a los múltiples factores de riesgo que pueden estar asociados a ella. Esta detección sería muy valiosa tanto a nivel individual como comunitario dado que la mayoría de las lesiones de caries se encuentran concentradas en un pequeño porcentaje de la población, y que parece existir además relación entre un alto índice de caries en dentición temporal, en especial la de comienzo precoz, y altos niveles de caries en la dentición definitiva.

El estudio de la bibliografía pertinente pone de manifiesto que puede existir una colonización precoz por estreptococos mutans (MS) anterior a la “ventana de infectividad” considerada tradicionalmente en la literatura, especialmente en niños con determinados hábitos dietéticos.

En España existen pocos estudios sobre la colonización temprana por MS. Sin embargo, de los trabajos que analizan la alimentación infantil en nuestro país parece desprenderse que el consumo de biberones se prolonga hasta edades bastante avanzadas, en muchos casos con contenidos azucarados, lo que de acuerdo con la bibliografía puede fomentar la colonización por MS.

Por todo lo anterior, parece probable encontrar una colonización precoz por MS en un porcentaje significativo de los niños de nuestro entorno; esta colonización precoz puede constituir, según la bibliografía, un indicador de riesgo de caries en la dentición temporal, que podría extenderse incluso a edades posteriores.

Justificación

Por otra parte, los hábitos de alimentación establecidos a edades tempranas pueden marcar decisivamente las costumbres dietéticas posteriores, por lo que también permitirían identificar de forma precoz grupos con riesgo elevado. El estudio del papel de la dieta en la salud dental de los niños resulta en general complicado, pero su fiabilidad aumenta si se hace de manera prospectiva y no retrospectiva.

El presente estudio pretende analizar el nivel de colonización por MS y los hábitos dietéticos potencialmente nocivos, especialmente los relacionados con la lactancia, en un grupo de niños de 15-20 meses y efectuar un seguimiento de los mismos durante 18 meses, a fin de determinar el momento inicial de colonización por MS y establecer posibles relaciones entre estos dos factores etiológicos de la caries, el dietético y el microbiológico.

Todo lo anterior puede resultar de utilidad para establecer posibles medidas de prevención y promoción de la salud y determinar en qué niños y en qué momento deberían ser empleadas. El marco idóneo para ello, de forma coordinada entre los diferentes profesionales sanitarios implicados, es la Atención Primaria del Sistema Nacional de Salud, que llega a una parte muy importante de la población infantil a estas edades y en la que las actividades de prevención constituyen un elemento esencial.

Objetivos

1. Determinar la cronología de la colonización por MS.
2. Medir los niveles de colonización en los niños ya infectados.
3. Evaluar la prevalencia y características de hábitos de alimentación con posible repercusión en los niveles de colonización por MS en la muestra estudiada.
4. Estudiar la evolución en el tiempo de los hábitos de alimentación considerados.
5. Establecer si existe relación entre los niveles de colonización por MS y los hábitos de alimentación estudiados.
6. Analizar la posible relación de los niveles de colonización y los hábitos de alimentación con la patología de caries en la muestra estudiada.

MATERIAL Y MÉTODOS

Material y métodos

1. Muestra

Se estudió un grupo de niños de entre 15 y 20 meses de edad tomados como una serie consecutiva de casos, todos ellos incluidos en el Programa del Niño Sano del Área VI del Insalud en Madrid y asignados a dos pediatras del Centro de Salud de Collado Villalba, Dras. Olga Ramírez y Ana Paíno. El Programa del Niño Sano incluye revisiones y aplicación de vacunas a los 15 y a los 18 meses, aprovechándose fundamentalmente este momento para captar a los niños y en su caso incluirlos en el estudio.

La edad de inclusión inicial de los niños en el estudio se escogió por considerar que las madres podrían aportar los datos sobre los hábitos de lactancia desde el nacimiento y porque, según la bibliografía, ya cabría esperar presencia de estreptococos mutans (MS, siglas en inglés de “mutans streptococci”) en algunos niños.

Se utilizaron los siguientes criterios de inclusión:

- niños de uno u otro sexo de 15 a 20 meses
- niños que acudían a la consulta de pediatría para revisiones programadas o por enfermedades banales
- madre o padre que puedan aportar datos fiables sobre los hábitos de alimentación y lactancia del niño

Los criterios de exclusión para la participación en el estudio fueron :

- niños sometidos a medicación crónica
- niños con enfermedades que supusieran modificaciones en su alimentación
- niños con anomalías físicas o psíquicas severas

Por otra parte, con carácter piloto, se seleccionó con los mismos criterios de inclusión/exclusión un pequeño grupo de niños de 12 meses con el objetivo de detectar la posible colonización precoz por MS a esa edad.

2. Métodos

El estudio, de carácter longitudinal prospectivo, se desarrolló desde febrero de 2001 hasta enero del 2003 solicitando los oportunos permisos al Comité Clínico de Investigación Clínica del Área Sanitaria y el consentimiento informado a cada madre individualmente.

- La primera visita (niños de 15 a 20 meses) se realizó siempre que fue posible en el mismo día de la captación.
- La segunda visita se programó transcurrido un periodo de entre 8 y 10 meses, intentando concentrar a los niños en las edades de 24-28 meses.
- En un grupo de niños (los primeros en ser captados) se programó una tercera visita después de otros 8-10 meses, intentando que su edad en el momento de la tercera visita se encontrara entre 33 y 37 meses.
- En el grupo de niños de 12 meses correspondientes al estudio piloto para detección de colonización por MS a esas edad se programó una única visita.

2.1 Actividades

En cada ocasión que los niños acudieron a la consulta de odontología se realizaron las siguientes actividades:

Cuestionario

Se entregó un cuestionario –diferente en la primera y sucesivas visitas (Anexos I y II)– a la madre o la persona que acompañaba al niño, la cual lo rellenó por sí misma con

posterior revisión por parte de la odontóloga para aclaración de dudas y comprobación de su correcta cumplimentación. A fin de conocer los hábitos de alimentación y especialmente de uso de biberón se preguntó sobre hábitos actuales (en particular en cuanto a contenidos de los biberones, pidiendo a las madres que tomaran como referencia la última semana) y pasados (edad hasta la que se mantuvieron determinadas prácticas asociadas a la frecuencia y uso del biberón nocturno o del chupete).

Para valorar la carga cariogénica de la dieta fuera de las comidas principales, se preguntó por el tipo y frecuencia de alimentos consumidos entre horas y, en el caso de las visitas segunda y tercera, cuando por su edad los niños comienzan a tener una dieta más variada, también por el consumo de golosinas y el tipo de alimentos en las meriendas. Se consideró que existía una “dieta cariogénica entre horas” en aquellos niños que cumplían alguna de las siguientes condiciones:

- Consumir “a veces” o “con frecuencia” alimentos muy cariogénicos
- Consumir “con frecuencia” alimentos moderadamente cariogénicos
- Consumir golosinas 3 o más veces por semana
- Merendar alimentos muy cariogénicos

A la hora de clasificar el grado de cariogenicidad de los alimentos se tuvo en cuenta su contenido en carbohidratos fermentables y su adhesividad¹⁹.

También se consideraron en dicho cuestionario aspectos socioeconómicos; para la división en clases sociales de la población estudiada se utilizó la clasificación utilizada en el Estudio General de Medios¹⁶⁷, que considerando la ocupación y el nivel de estudios del

sustentador principal de cada casa divide a la población en cinco clases sociales: alta, media-alta, media-media, media-baja y baja. Otras variables sociodemográficas que se estudiaron fueron lugar de nacimiento de la madre (por si individualmente alguno de los dos pudieran ser de importancia), edad de la madre y trabajo de la madre fuera del hogar.

Exploración clínica

Se efectuó una exploración bucodental a los niños mediante inspección visual y el empleo de un espejo dental; todas las exploraciones fueron realizadas por una única odontóloga, el registro de los datos por la misma higienista dental y se contó con la ayuda de las madres para la restricción física de los niños. Se determinó la ausencia o presencia de caries, siguiendo para su diagnóstico los criterios de la OMS, y también se registró el número de piezas dentarias presentes, cumplimentando un odontograma de la OMS modificado (Anexo III) y determinándose el índice cod.

Cultivo de saliva

Para determinar los niveles de MS se recogió una muestra de saliva con un depresor lingual estéril; éste se dejó empapar con la saliva del niño girándolo sucesivas veces sobre la superficie lingual hasta que estuviera visiblemente humedecido; posteriormente se imprimió la huella de cada cara de dicho depresor en sendos portaobjetos que contenían un medio de cultivo selectivo para estreptococos mutans (MS), y se adhirieron los portaobjetos a una placa de Petri para su transporte. Estas placas fueron posteriormente incubadas en el laboratorio de investigación de la Facultad de Odontología de Madrid en condiciones de anaerobiosis durante 72 horas a 37°C. Se aplazó el cultivo en aquellos niños tratados recientemente con un antibiótico de amplio espectro.

El medio de cultivo empleado fue el medio para *Mitis salivarius* modificado presentado en 1991 por Kimmel y Tinanoff, que contiene agar para *Mitis salivarius*, telurito y bacitracina (al igual que el medio MSB que se venía utilizando clásicamente¹⁰³ pero al que se le ha añadido además un alto contenido en sorbitol y el antibiótico aminoglucósido kanamicina para hacerlo más selectivo para MS, consiguiéndose de esta forma un menor porcentaje de crecimiento de no-mutans que podían prestarse a confusión y aumentar el número de falsos positivos en relación al riesgo de caries y ayudando de esta manera a facilitar el recuento de colonias. Este medio no puede utilizarse después de 3 meses de su preparación e incluso antes de ese espacio de tiempo ya comienza a perder la capacidad de inhibir el crecimiento de otros microorganismos que pueden confundirse con MS¹⁶⁸.

El método de la recogida de saliva mediante depresor lingual fue presentado por Köhler y Brathall en 1979¹⁰⁴, demostrando buenos resultados en comparación con el cultivo directo de saliva tras estimulación¹⁰⁵, y se ha utilizado en posteriores ocasiones, especialmente en lactantes y preescolares dada la dificultad para estimular en ellos la saliva^{45, 51, 77, 84, 93, 94, 106-108}.



Material utilizado para el cultivo de MS

El único cambio que introdujimos en el método fue el de verter el medio de cultivo sobre un portaobjetos (en la cantidad máxima de medio que era posible mantener allí por tensión superficial, aproximadamente 5 ml) con objeto de emplear una menor cantidad de medio de cultivo y hacer más sencilla la impresión con el depresor lingual. El medio así preparado tuvo que ser utilizado siempre en un plazo relativamente corto después de su colocación en los portaobjetos, no sólo por el peligro de contaminación, previsiblemente mayor que poniéndolo directamente en las placas, sino también por la evaporación del mismo dado que la cantidad colocada en cada portaobjetos no era muy grande.

Para calcular el resultado del cultivo se hizo la media del recuento de unidades formadoras de colonias (UFC) de cada cara del depresor, que se contabilizaron al microscopio estereoscópico, y se registró el nivel de MS de forma semicuantitativa como negativo, bajo (hasta 20 UFC), moderado (de 21 a 100 UFC) o alto (> 100 UFC),

siguiendo la clasificación inicial propuesta por Köhler y Bratthall en 1979¹⁰⁴ y posteriormente utilizado por otros^{51, 93, 94}. No obstante, en el análisis estadístico de las relaciones del cultivo de MS con otras variables, los cuatro grupos descritos se condensaron en dos: negativo-bajo (menos de 20 UFC) y moderado-alto (20 o más UFC). El uso de este tipo de criterios binarios es habitual en la predicción del riesgo de caries por medio de análisis microbiológicos, utilizándose un valor umbral a partir del cual se considera al test positivo¹³⁸.

2.2 Análisis estadístico

Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS versión 11.0 en un ordenador personal tipo PC. Las variables continuas se convirtieron a variables binarias, usándose pruebas χ^2 para la comparación de proporciones y la prueba exacta de Fisher cuando alguna de las casillas tenía una frecuencia teórica menor de 5 y estableciéndose el nivel de significación en $p < 0,05$.

También se emplearon modelos de regresión logística múltiple con un valor p de entrada de 0,20 y un valor p de salida de 0,15, según sugieren Hosmer y Lemeshow¹⁶⁹ para evitar descartar variables indebidamente.

En cuanto a los gráficos, éstos se elaboraron utilizando el propio programa SPSS así como la hoja de cálculo Excel de Microsoft.

2.3 Revisión bibliográfica

En la búsqueda bibliográfica se usó la base de datos Medline para localizar las referencias de los artículos de interés, que luego fueron consultados en diferentes bibliotecas de Madrid (Facultad de Odontología la UCM, biblioteca del Hospital La Paz, biblioteca del Instituto Carlos III, biblioteca del Colegio de Médicos de Madrid) o en algún caso solicitados directamente al autor; también se recurrió a la consulta de algunas páginas Web en busca de directrices de alimentación generales para niños de las edades consideradas que pudieran llegar a los pediatras o directamente a los padres.

Como palabras clave para la búsqueda se utilizaron las siguientes:

- “mutans streptococci” (estreptococos mutans)
- “feeding patterns” (patrones de lactancia)
- “diet” (dieta)
- “bottle feeding” (lactancia artificial)
- “pre-school children” (preescolares)
- “infants” (lactantes)
- “caries prediction” (predicción de caries)
- “risk factors” (factores de riesgo)
- “early childhood caries” (caries de comienzo temprano)
- “nursing caries”, “baby bottle tooth decay” (caries del biberón)
- “primary dentition” (dentición temporal)

RESULTADOS

Resultados

1. Composición y características de la muestra

Se estudió un grupo de 102 niños (56 niños y 46 niñas). La primera visita se realizó entre los 15 y 20 meses de edad, concentrándose las edades fundamentalmente en los 15 y 18 meses al coincidir con visitas de revisión y vacunación del Programa del Niño Sano:

Edad (meses)	15	16	17	18	19	20
Niños	27	7	11	35	15	7

Transcurrido un periodo de entre 8 y 10 meses (media: 9,2 meses) se citó a los niños para una segunda visita, registrándose una tasa de abandono de 13 niños (13%). Los abandonos se produjeron por diversos motivos: inasistencia reiterada a las citas, imposibilidad de localización por cambio de número de teléfono o domicilio o falta de interés en continuar en el estudio.

Las edades en la segunda visita presentaron la siguiente distribución:

Edad (meses)	24	25	26	27	28	30
Niños	14	21	3	18	32	1

Finalmente, se trató de citar a los primeros 56 niños incluidos en el estudio (33 niños y 23 niñas) para una tercera visita después de otros 8-10 meses (media: 8,9), registrándose una tasa de abandono de 10 niños (18%); la tercera visita se realizó a los 33 y 34 meses en aquellos niños que tenían 15-17 meses en la primera visita y a los 36 y 37 meses en los

Resultados

que tenían 18-20 meses en la primera visita, resultando la distribución de edades que se muestra a continuación:

Edad (meses)	33	34	36	37
Niños	3	16	11	16

En la siguiente tabla se presenta de nuevo de forma resumida el número de niños que participaron en las distintas etapas del estudio:

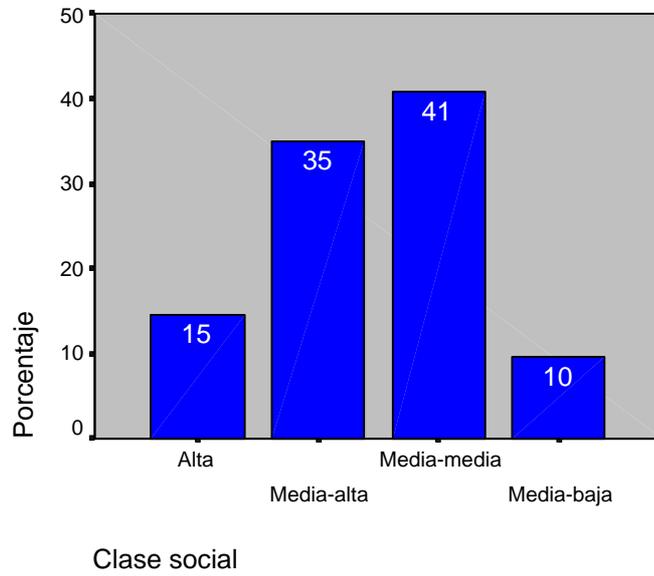
	Niños	Niñas	Total	Meses desde la visita anterior
1ª visita (15-20 meses)	56	46	102	–
2ª visita (24-28 meses)	50	39	89	9,2 (Desv. típ.=0,9)
3ª visita (33-37 meses)	26	20	46	8,9 (Desv. típ.=0,7)

En el estudio piloto para la detección de colonización por MS en niños de 12 meses, la muestra fue de 12 niños, 6 de cada sexo.

1.1 Datos sociodemográficos

Por clases sociales, un 14% pertenecía a la categoría alta, un 34% a la media-alta, un 40% a la media-baja y un 9% a la baja. Ocho madres (8%) eran de origen hispanoamericano (el único grupo extranjero con una cierta importancia), sin que existiera relación estadística entre este origen y la clase social.

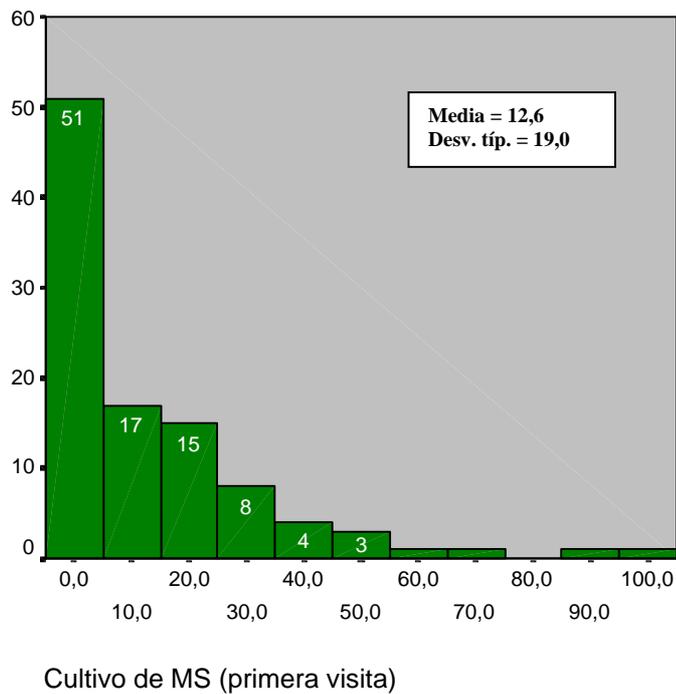
Distribución de la muestra
por clases sociales (%)



2. Cultivo de MS

En cuanto a la cronología de colonización por MS y los niveles de colonización, los resultados fueron los siguientes:

-En los niños de 15-20 meses, la distribución de los niveles de cultivo de MS fue la mostrada en el histograma adjunto. Existe un 50% de cultivos negativos, un 76% presenta niveles inferiores a 20 UFC, y no hay ningún cultivo superior a 100 UFC.



Resultados



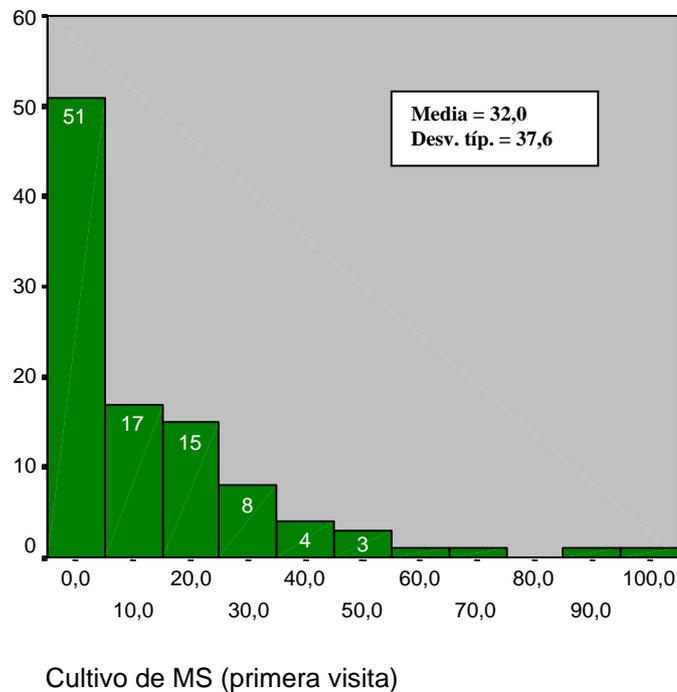
Toma de muestra de saliva



Ejemplo de cultivo con nivel moderado de MS (20-100 UFC)

Resultados

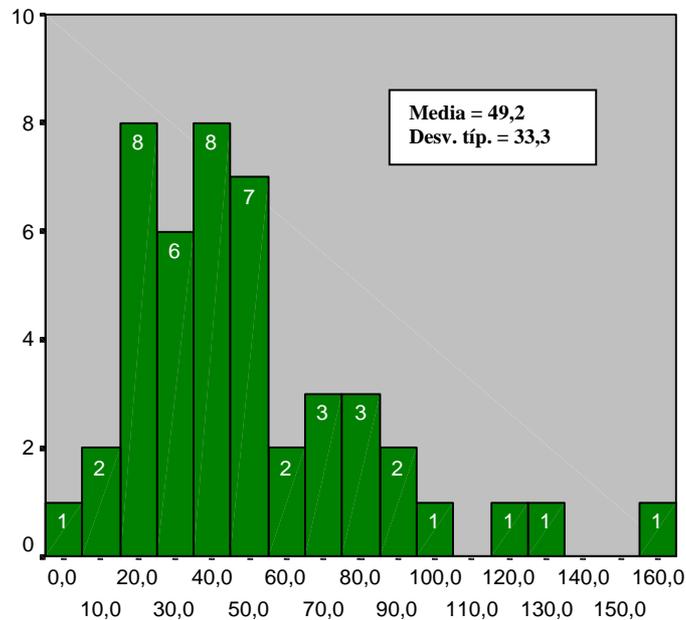
- A los 24-28 meses, aún existe un 24% de cultivos negativos; los niveles máximos son sin embargo más elevados en comparación con los hallados en los niños a los 15-20 meses, y aparece un 7% de cultivos superiores a 100 UFC. Un 46% de los niños presentaba niveles de MS negativos o bajos (UFC<20), frente a un 54% que presentaba valores moderados y altos (UFC \geq 20). A continuación se observa la distribución de los niveles de cultivo de MS a estas edades:



- A los 33-37 meses, sólo hay un 2% de cultivos negativos, mientras que un 6% superaba las 100 UFC. Un 21% de los niños presentaba niveles de MS negativos o bajos (UFC<20), frente a un 78% que presentaba valores moderados y altos (UFC \geq 20).

Resultados

A continuación se observa la distribución de los niveles de cultivo de MS a estas edades:

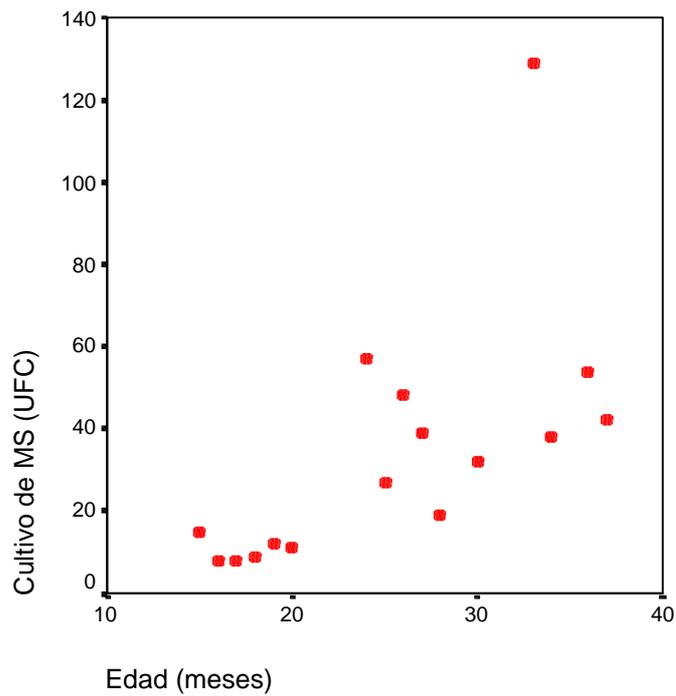


Cultivo de MS (tercera visita)

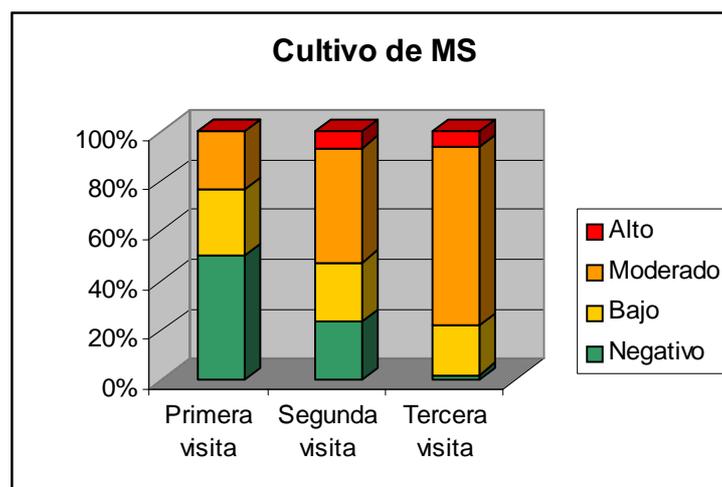
El 49% de los niños con cultivo de MS negativo o moderado en la primera visita seguía presentando niveles inferiores a 20 UFC en la segunda (frente al 33% de quienes tenían cultivo moderado o alto en la primera visita). Un 28% de los niños con cultivo de MS negativo o moderado en la segunda visita continuaba teniendo niveles inferiores a 20 UFC en la tercera (frente al 13% de quienes tenían cultivo moderado o alto en la segunda visita). Dichas diferencias, sin embargo, no resultaron estadísticamente significativas.

En el siguiente diagrama de dispersión se muestran los valores medios de los cultivos de MS para las diferentes edades.

Resultados

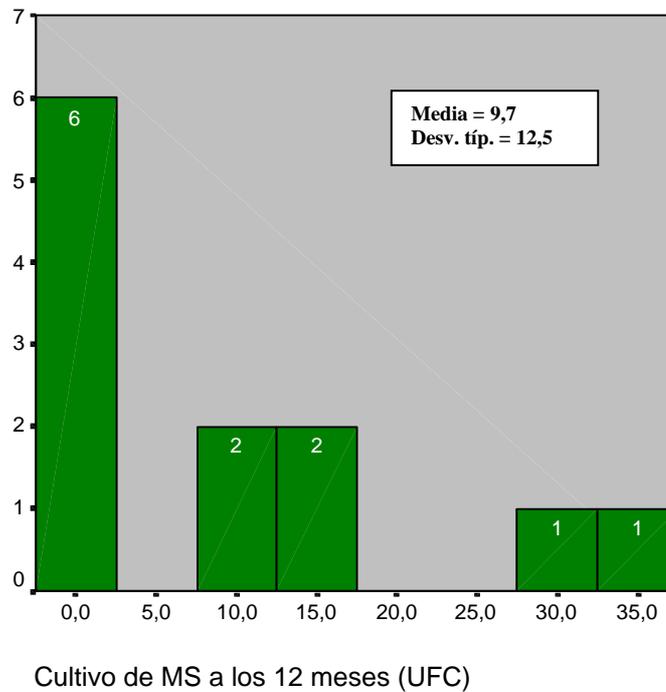


A continuación se muestra el porcentaje que los distintos grupos de cultivo de MS (negativo, bajo, moderado y alto) representaban en las diferentes fases del estudio:



Resultados

En el estudio piloto con niños de 12 meses, los resultados fueron los que figuran a continuación:



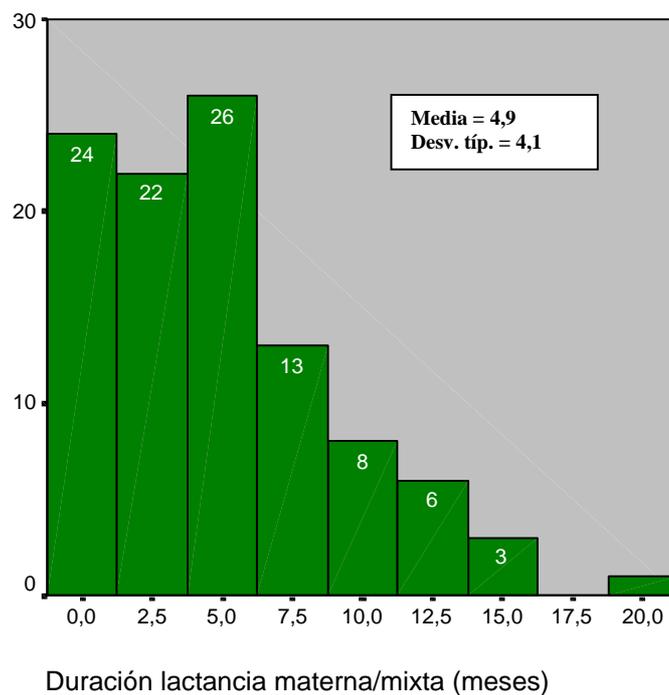
Un 50% de los niños presentaba cultivo negativo a esta edad, y un 83% registró valores de cultivo inferiores a 20 UFC; en ningún caso se superaron las 100 UFC, y los valores máximos eran inferiores a los obtenidos en los niños de 15-20 meses. El reducido tamaño de la muestra impide estudiar las posibles relaciones del cultivo de MS a los 12 meses con otras variables, aunque sí es suficiente para indicar que ya a estas edades existe un porcentaje no despreciable de niños con presencia de MS.

3. Hábitos de alimentación

3.1 Resultados registrados a los 15-20 meses de edad

Hábitos referidos

La duración media de la lactancia materna o mixta fue de 4,9 meses. Una lactancia natural o mixta prolongada (5 meses o más) se daba con más frecuencia entre las madres de origen hispanoamericano ($p<0,01$), mientras que los embarazos pretérmino estaban asociados a una menor duración ($p<0,05$). No se observó relación entre la prolongación de la lactancia hasta los 5 meses o más y el hecho de que la madre trabajase o no fuera del hogar.



Resultados

Dieciséis niños (16%) recibieron lactancia a demanda después de cumplir el año. Este porcentaje era notablemente mayor (67%) en el caso del pequeño grupo de madres de origen hispanoamericano, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p<0,01$).

Diecinueve niños (19%) se quedaban dormidos tomando el biberón después de los 12 meses de edad, mientras que 8 (8%) tomaban el biberón en la cuna a estas edades. Sólo tres niños (3%) dormían con el biberón en la cuna pasado el año de edad. En 17 casos (17%), los niños recibían un biberón si se despertaban por la noche después de cumplir el año. A 9 niños (9%) se les daban biberones diurnos fuera del horario habitual para calmarlos después de los 12 meses de edad. En conjunto, en 37 niños (37%) se realizó alguna de estas “prácticas de riesgo cariogénico” en la administración de biberones pasado el año de edad. Esta frecuencia era mayor (75%) en el caso del pequeño grupo de madres de origen hispanoamericano, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p<0,05$).

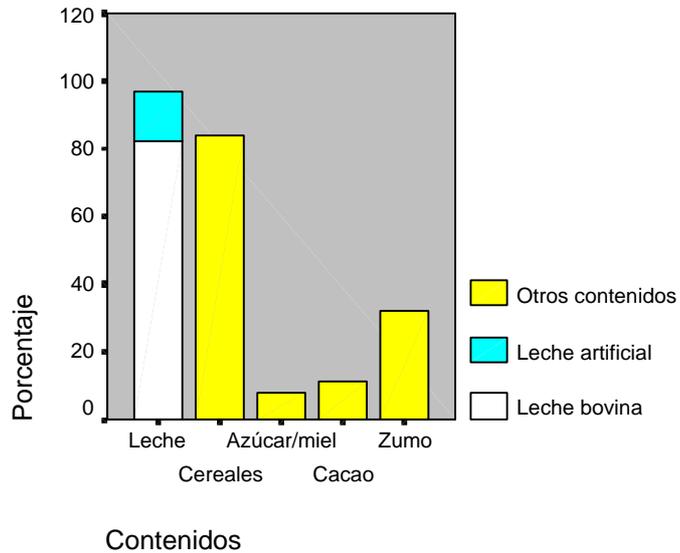
La gran mayoría de las madres (90%) refirieron haber introducido el uso de otros alimentos complementarios a la leche entre los 4 y los 6 meses.

Hábitos actuales

En 3 casos, los niños aún recibían lactancia materna en el momento de la primera visita. 74 niños (72%) consumían biberones a esta edad: de ellos, 42 tomaban dos diarios. Un 15% de ellos consumía biberones preparados con leche artificial, porcentaje que era del 82% en el caso de la leche bovina. El 3% restante sólo tomaba biberones de zumo. Un 84% de los niños que tomaban biberones añadía cereales o galletas a algún biberón, un 8% azúcar o miel y un 11% cacao. Un 32% tomaba algún biberón de zumo, siempre en horario diurno.

Contenidos de los biberones

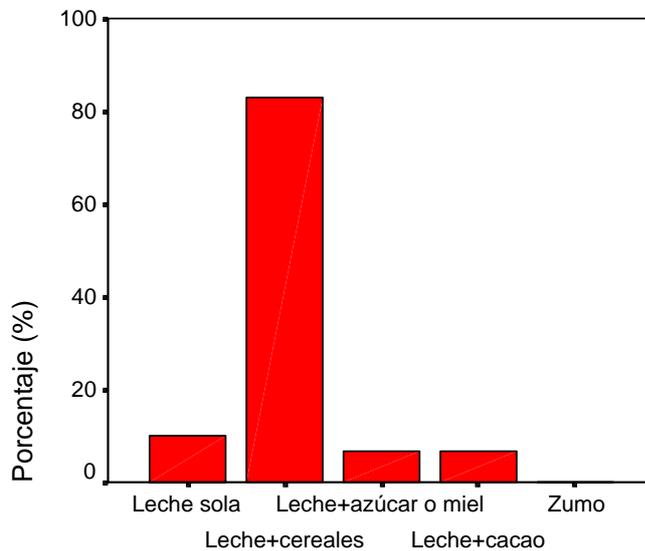
(15-20 meses)



(Los porcentajes pueden sumar más del 100% debido a la posibilidad de tomar varios biberones diferentes o ingredientes múltiples en un mismo biberón, p.ej leche+cereales+cacao)

Al analizar específicamente los biberones “nocturnos” (considerando como tales los consumidos en la cena, al irse a la cama o durante la noche), las madres referían añadir cereales, azúcar, miel o cacao en un 52% de todos los niños de 15-20 meses.

Contenido del biberón nocturno (15-20 meses)



(Los porcentajes pueden sumar más del 100% debido a la posibilidad de ingredientes múltiples, p.ej leche+cereales+cacao)

El 87% de los niños realizaba 4 comidas al día a estas edades (15-20 meses). La consistencia de la dieta era blanda en el 28% de los casos, semiblanda en el 42% y dura en el 30%.

Por lo que se refiere al consumo de alimentos fuera de estas comidas habituales, las frecuencias indicadas fueron las siguientes:

Alimentos entre horas (15-20 meses)		
	Nº casos	Porcentaje
Nunca	18	18%
A veces (1-4 veces a la semana)	49	48%
Con frecuencia (todos o casi todos los días)	35	34%

Resultados

En cuanto al tipo de alimentos consumidos en esas ocasiones, los resultados fueron éstos:

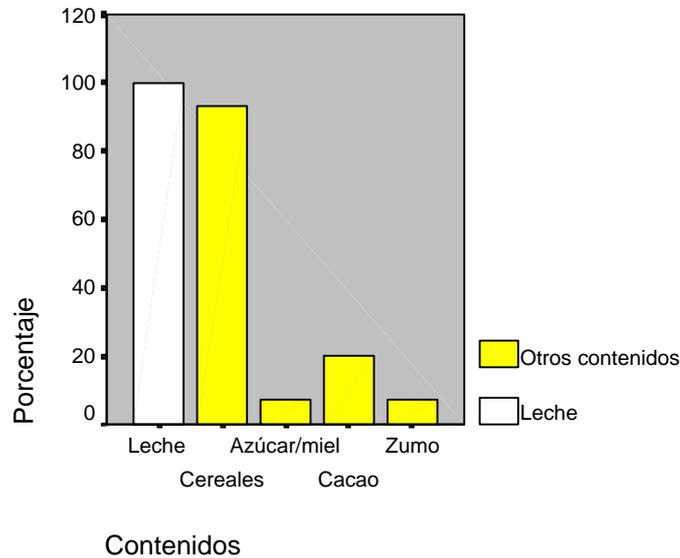
Alimentos entre horas (15-20 meses)	Nº casos	Porcentaje
Poco cariogénicos (p.ej. fruta, etc.)	9	11%
Moderadamente cariogénicos (p.ej. pan, galletas)	62	74%
Muy cariogénicos (golosinas, chocolate)	13	15%

Un 39% del total de niños presentaba una “dieta cariogénica entre horas” (según los criterios indicados en el apartado “Material y métodos”) a estas edades. Este porcentaje era mayor (45%) en los niños que aún recibían alguna forma de lactancia (materna o biberones), así como en aquellos que consumían biberones con adición de azúcar, miel o cacao a los biberones (69%), siendo estas diferencias estadísticamente significativas ($p<0,05$).

3.2 Resultados de alimentación a los 24-28 meses de edad

A estas edades, 50 niños (56%) consumían biberones: 22 tomaban uno al día, 24 dos diarios y el resto un número mayor. El total de estos 50 niños tomaban al menos un biberón de leche, y un 93% tomaba algún biberón con cereales. Un 7% consumía biberones endulzados con azúcar o miel, porcentaje que ascendía al 20% en el caso de los biberones con cacao. Un 7% tomaba algún biberón de zumo, siempre en horario diurno.

Contenidos de los biberones (24-28 meses)

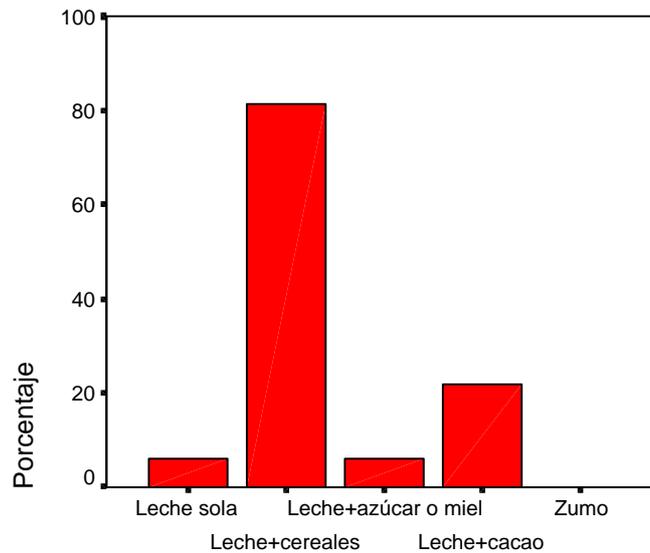


(Los porcentajes pueden sumar más del 100% debido a la posibilidad de tomar varios biberones diferentes o ingredientes múltiples en un mismo biberón, p.ej leche+cereales+cacao)

En cuanto al biberón “nocturno”, en un 34% del total de los niños se refirió la adición de cereales, azúcar, miel o cacao.

Un total de 15 niños (17%) mantenía alguna de las “prácticas de riesgo cariogénico” antes indicadas asociadas a los biberones nocturnos más allá de los 18 meses. 14 niños (16%) seguían manteniéndolas pasados los 24 meses de edad. De estos 14 niños, un 43% dormían mal según la madre, frente a un 8% entre quienes no presentaban estas prácticas, siendo esta diferencia significativa ($p<0,01$). En particular, ocho niños (9%) se quedaban dormidos tomando el biberón después de los 24 meses de edad, mientras que 10 (11%) tomaban el biberón en la cuna a estas edades. Dos niños (2%) dormían con el biberón en la cuna pasados los dos años de edad. En 5 casos (6%), los niños recibían un biberón si se despertaban por la noche después de cumplir los dos años. Sólo a 1 niño (1%) se le daban biberones diurnos fuera del horario habitual para calmarlo después de los 24 meses de edad.

Contenido del biberón nocturno (24-28 meses)



(Los porcentajes pueden sumar más del 100% debido a la posibilidad de ingredientes múltiples, p.ej leche+cereales+cacao)

El 78% de los niños realizaba 4 comidas al día. La consistencia de la dieta era blanda en el 6% de los casos, semiblanda en el 28% y dura en el 66%.

Por lo que se refiere al consumo de alimentos fuera de estas comidas habituales, las frecuencias referidas fueron las siguientes:

Alimentos entre horas (24-28 meses)		
	Nº casos	Porcentaje
Nunca	7	8%
A veces (1-4 veces a la semana)	51	57%
Con frecuencia (todos o casi todos los días)	31	35%

Resultados

En cuanto al tipo de alimentos consumidos en esas ocasiones, los resultados fueron los siguientes:

Alimentos entre horas (24-28 meses)		
	Nº casos	Porcentaje
Poco cariogénicos (p.ej. fruta, etc.)	15	19%
Moderadamente cariogénicos (p.ej. pan, galletas)	49	61%
Muy cariogénicos (golosinas, chocolate)	16	20%

Al preguntarse de forma específica la frecuencia de consumo de golosinas y pasteles, se obtuvieron los siguientes resultados:

Consumo de golosinas/pasteles (24-28 meses)		
	Nº casos	Porcentaje
menos de 1 vez por semana	23	26%
1-2 veces por semana	41	46%
3-4 veces por semana	21	24%
5-7 veces por semana	4	4%

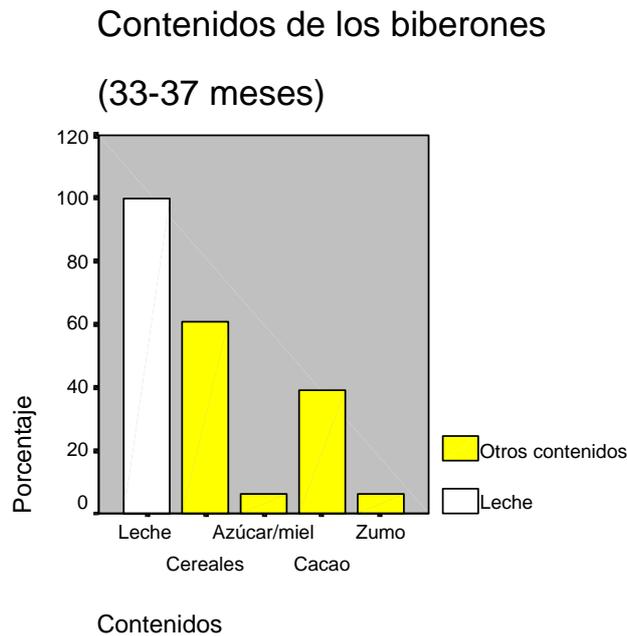
También se preguntó por el tipo de alimentos consumidos concretamente en las meriendas, obteniéndose los siguientes resultados:

Alimentos en las meriendas (24-28 meses)		
	Nº casos	Porcentaje
Poco cariogénicos (p.ej. fruta, etc.)	30	34%
Moderadamente cariogénicos (p.ej. pan, galletas)	44	49%
Muy cariogénicos (golosinas, chocolate)	15	17%

A estas edades, 79 niños (83%) presentaban a estas edades una “dieta cariogénica entre horas”. Es de notar que entre ellos figuraba el 100% de los niños considerados “malos comedores” por sus madres, y sólo el 77% de los demás niños (diferencia estadísticamente significativa con $p<0,05$).

3.3 Resultados de alimentación a los 33-37 meses de edad

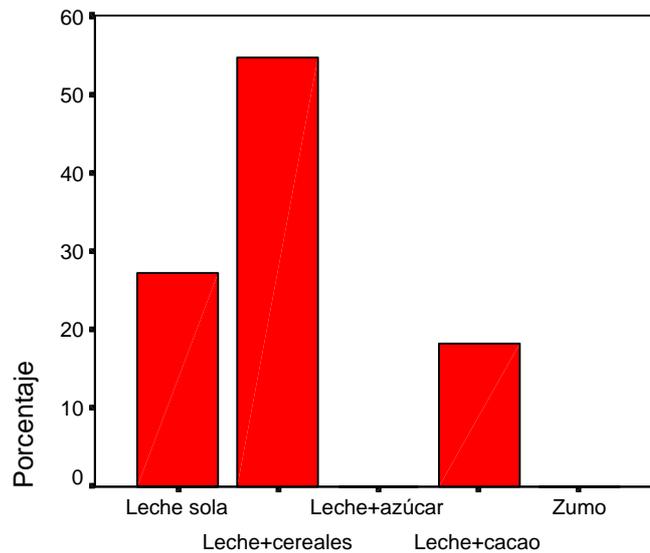
A estas edades, 15 niños (33%) aún consumían biberones. Todos ellos tomaban algún biberón con leche; un 61% de ellos añadía cereales a alguno de los biberones, un 6% tomaba algún biberón endulzado con miel o azúcar y un 39% biberones con cacao. Un 6% tomaba biberones de zumo, siempre en horario diurno.



(Los porcentajes pueden sumar más del 100% debido a la posibilidad de tomar varios biberones diferentes o ingredientes múltiples en un mismo biberón, p.ej leche+cereales+cacao)

Centrándose en los biberones “nocturnos”, en un 17% del total de los casos las madres refirieron añadir cereales, azúcar, miel o cacao.

Contenido del biberón nocturno (33-37 meses)



(Los porcentajes pueden sumar más del 100% debido a la posibilidad de ingredientes múltiples, p.ej leche+cereales+cacao)

En cuanto a las “prácticas de riesgo cariogénico” relacionadas con el uso del biberón, 4 niños (9%) todavía realizaban una o varias de esas prácticas en el momento actual. En particular, los 4 tomaban el biberón en la cuna.

Por lo que se refiere al consumo de alimentos fuera de las comidas principales, las frecuencias fueron las siguientes:

Alimentos entre horas (33-37 meses)		
	Nº casos	Porcentaje
Nunca	5	11%
A veces (1-4 veces a la semana)	24	52%
Con frecuencia (todos o casi todos los días)	17	37%

Resultados

Por lo que se refiere al tipo de alimentos consumidos en esas ocasiones, los resultados fueron los siguientes:

Alimentos entre horas (33-37 meses)	Nº casos	Porcentaje
Poco cariogénicos (p.ej. fruta, etc.)	8	20%
Moderadamente cariogénicos (p.ej. pan, galletas)	20	49%
Muy cariogénicos (golosinas, chocolate)	13	32%

Al preguntarse de forma específica la frecuencia de consumo de golosinas y pasteles, se obtuvieron los siguientes resultados:

Consumo de golosinas/pasteles (33-37 meses)	Nº casos	Porcentaje
menos de 1 vez por semana	9	20%
1-2 veces por semana	22	48%
3-4 veces por semana	13	28%
5-7 veces por semana	2	4%

También se preguntó por el tipo de alimentos consumidos concretamente en las meriendas, obteniéndose los siguientes resultados:

Alimentos en las meriendas (33-37 meses)	Nº casos	Porcentaje
Poco cariogénicos (p.ej. manzanas, etc.)	9	20%
Moderadamente cariogénicos (p.ej. pan, galletas)	24	52%
Muy cariogénicos (golosinas, chocolate)	13	28%

Para determinar si existía una “dieta cariogénica entre horas” se siguieron los mismos criterios utilizados en la segunda visita (24-28 meses). De acuerdo con ello, 25 niños (55%) presentaban una dieta cariogénica entre horas en el momento de la tercera visita.

4. Continuidad de las prácticas dietéticas a lo largo del tiempo

El 96% de los niños que mantenían una “dieta cariogénica entre horas” en la primera visita (15-20 meses) lo seguía haciendo en la segunda (24-28 meses); sin embargo entre los niños que no seguían una “dieta cariogénica entre horas” en la primera visita, éste porcentaje era del 78%. Esta diferencia resultó estadísticamente significativa con **p<0,01**. Por su parte, el 82% de los niños que presentaba una “dieta cariogénica entre horas” en la segunda visita (24-28 meses) lo seguía haciendo en la tercera (33-37 meses), mientras que ninguno de los niños que carecían de este hábito en la segunda visita pasó a tenerlo en la tercera, resultando la diferencia estadísticamente significativa (**p<0,001**).

En cuanto al consumo de biberones con carbohidratos no lácteos (cereales, azúcar, miel, cacao), esta práctica también se mantenía de la primera a la segunda visita y de la segunda a la tercera, resultando las diferencias estadísticamente significativas en ambos casos (**p<0,001**). Si se consideran únicamente los biberones nocturnos, también se da esta misma continuidad, aunque con niveles de significación algo inferiores (**p<0,005**).

En cuanto al consumo de biberones hasta edades avanzadas, entre los niños que seguían alguna práctica de riesgo relacionada con los biberones nocturnos hasta los 18 o más meses de edad había un mayor porcentaje que aún consumían biberones en la tercera visita (33-37 meses) que en los niños que, aun consumiendo biberones en la primera visita (15-20 meses) no realizaban dichas prácticas de riesgo a las edades indicadas, resultando la diferencia significativa (**p<0,005**).

Prácticas de riesgo en biberones nocturnos a los 18 meses	Consumo de biberón a los 33-37 meses	No consumo de biberón a los 33-37 meses
Sí	6 (86%)	1 (14%)
No	8 (27%)	21 (73%)

Resultados

Considerando únicamente los niños que consumían biberones en la primera visita, también era mayor el porcentaje de quienes seguían tomándolos en la tercera visita entre los que tomaban biberones con carbohidratos no lácteos antes de acostarse. Esta diferencia, sin embargo, no fue significativa, algo que sin embargo sí ocurre si se analiza la prolongación del hábito hasta la segunda visita ($p < 0,01$).

Biberones nocturnos con carbohidratos no lácteos a los 15-20 meses	Consumo de biberón a los 24-28 meses	No consumo de biberón a los 24-28 meses
Sí	9 (19%)	38 (81%)
No	9 (56%)	7 (44%)

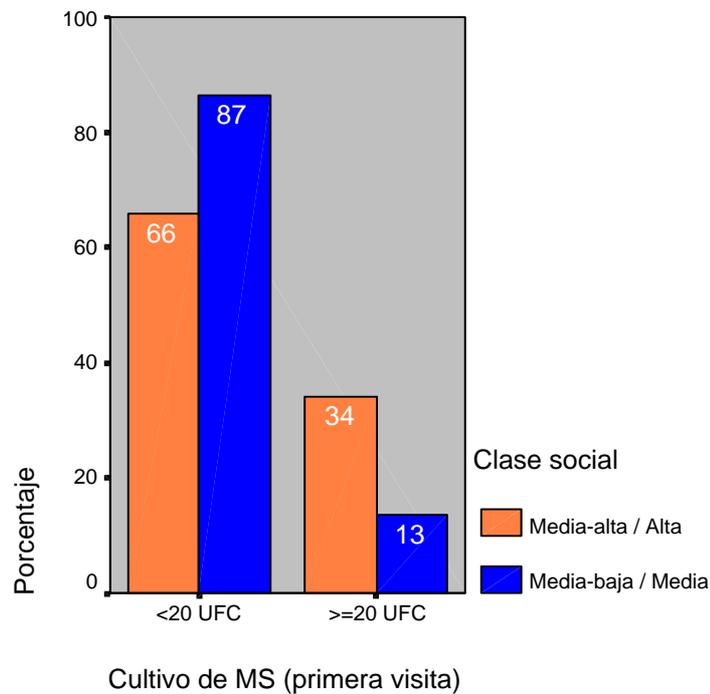
Biberones nocturnos con carbohidratos no lácteos a los 15-20 meses	Consumo de biberón a los 33-37 meses	No consumo de biberón a los 33-37 meses
Sí	15 (56%)	12 (44%)
No	7 (78%)	2 (22%)

5. Relaciones del cultivo de MS con los hábitos de alimentación y otras variables

A la hora de buscar relaciones entre el cultivo de MS y otras variables, se unificaron los cultivos negativos y bajos (<20 UFC) por una parte y los moderados (20-100 UFC) y altos (>100 UFC) por otra.

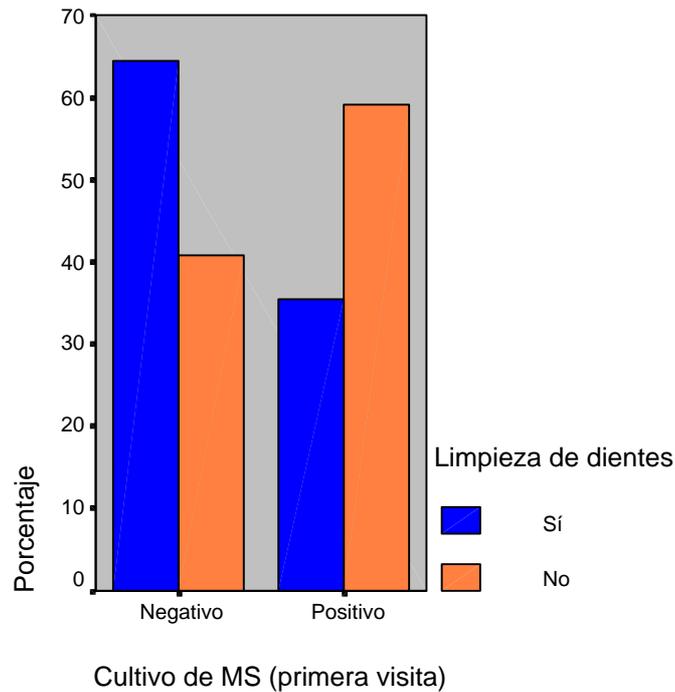
5.1 Primera visita (15-20 meses)

El porcentaje de cultivos moderados o altos resultó superior en los niños de clases alta y media-alta que en los de clases media-media y media-baja (34% frente a 13%), diferencia estadísticamente significativa ($p<0,05$); en cambio, no se observó relación entre el nivel de cultivo y la nacionalidad de las madres.



Resultados

Por otra parte, el porcentaje de cultivos de MS negativos era significativamente mayor ($p<0,05$) en los niños que practicaban algún tipo de cepillado dental a estas edades (64% frente a 41% en el resto de los niños).

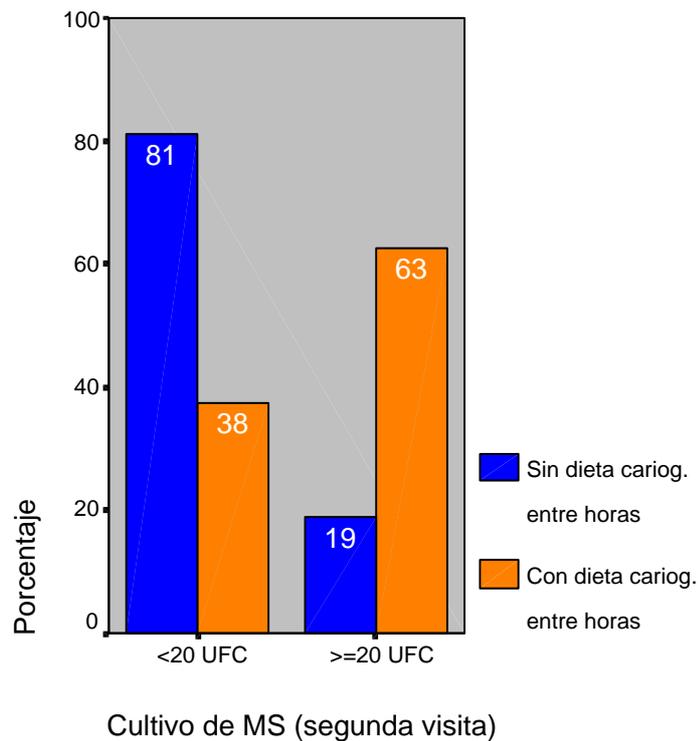


No pudo detectarse relación significativa entre el cultivo de MS y las variables relacionadas con la alimentación (lactancia natural o artificial, duración de la misma, momento de introducción de la alimentación complementaria, contenidos del biberón y prácticas asociadas a su uso, dieta cariogénica entre horas).

Al aplicar un modelo de regresión logística múltiple aparecen como variables independientes predictivas de un cultivo de MS moderado o alto a esta edad –tanto con eliminación de variables hacia atrás como con incorporación de variables hacia delante– la clase social elevada y el consumo actual de hidratos de carbono no lácteos en el biberón nocturno.

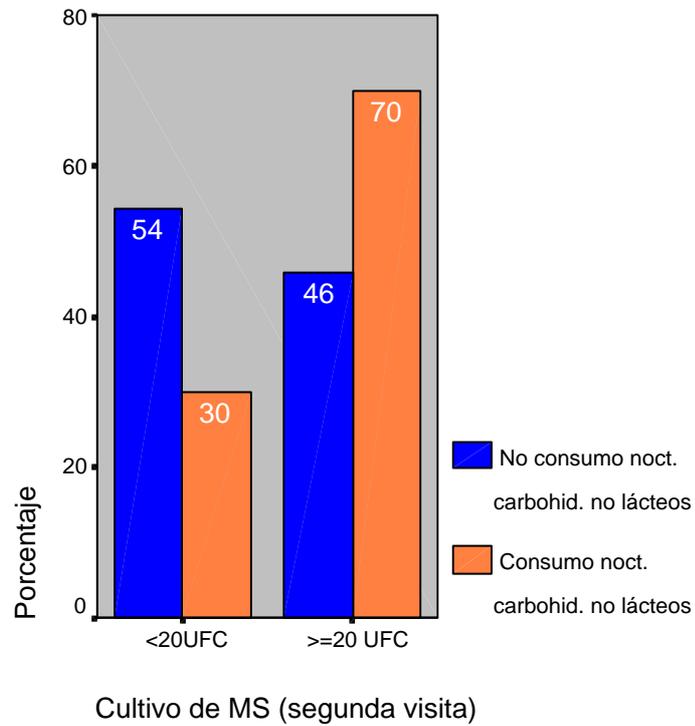
5.2 Segunda visita (24-28 meses)

Los niños con una “dieta cariogénica entre horas” a estas edades presentaron un nivel de cultivo más elevado (62% con niveles superiores a 20 UFC frente a 19% en el resto de niños). Esta diferencia es estadísticamente significativa ($p < 0,005$).

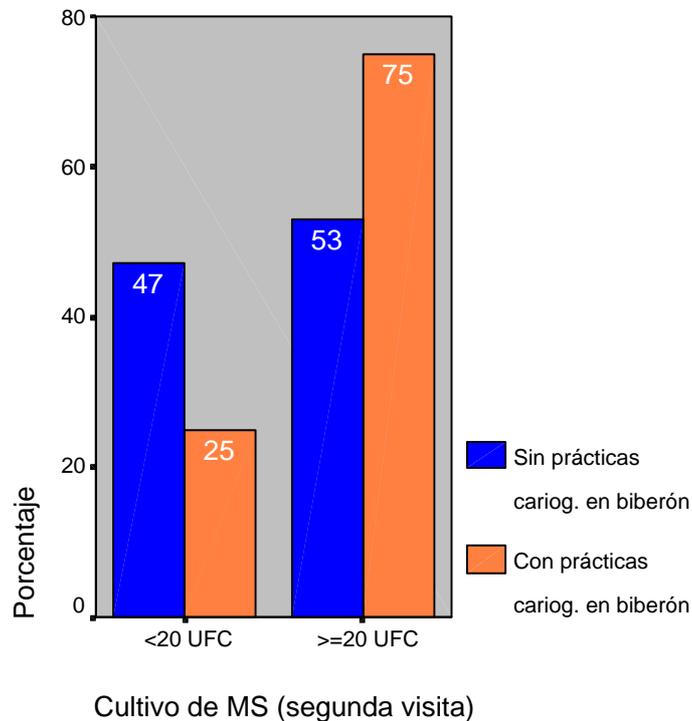


También fueron mayores los niveles de MS en los niños que consumían carbohidratos no lácteos (cereales, azúcar, miel, cacao) en el biberón nocturno. El porcentaje de cultivos superiores a 20 UFC era del 70% en esos niños, frente al 46% en el resto de los casos. Esta diferencia es estadísticamente significativa ($p < 0,05$).

Resultados



Asimismo, el cultivo de MS a estas edades era moderado o alto en un 86% de los niños en los que se había mantenido alguna de las “prácticas de riesgo cariogénico” relacionadas con el biberón nocturno más allá de los 24 meses de edad, frente a un 47% en el resto de niños. También esta diferencia resultó ser estadísticamente significativa ($p<0,01$).

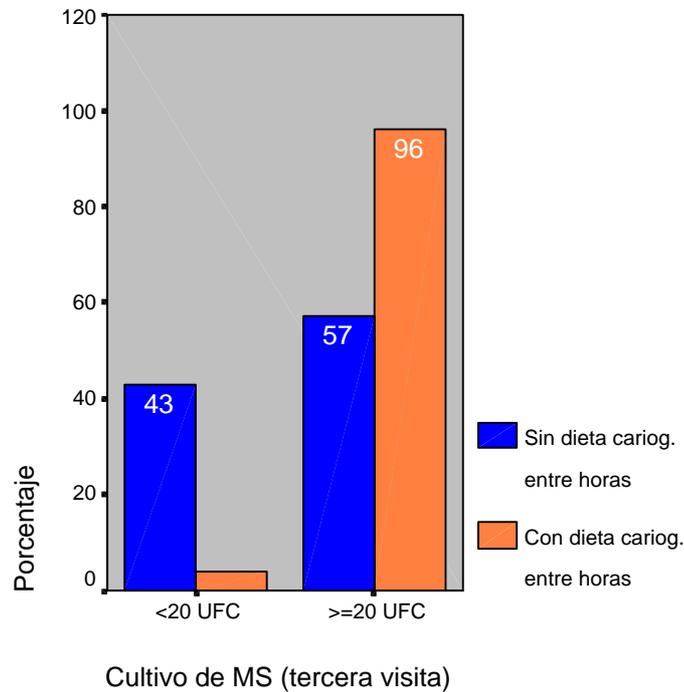


Al aplicar un modelo de regresión logística múltiple, aparecen como variables independientes predictivas de un cultivo de MS moderado o alto a esta edad –tanto con eliminación de variables hacia atrás como con incorporación de variables hacia delante– el consumo actual de alimentos cariogénicos entre horas y la presencia de hábitos perjudiciales relacionados con el biberón nocturno hasta una edad de 18 meses o más.

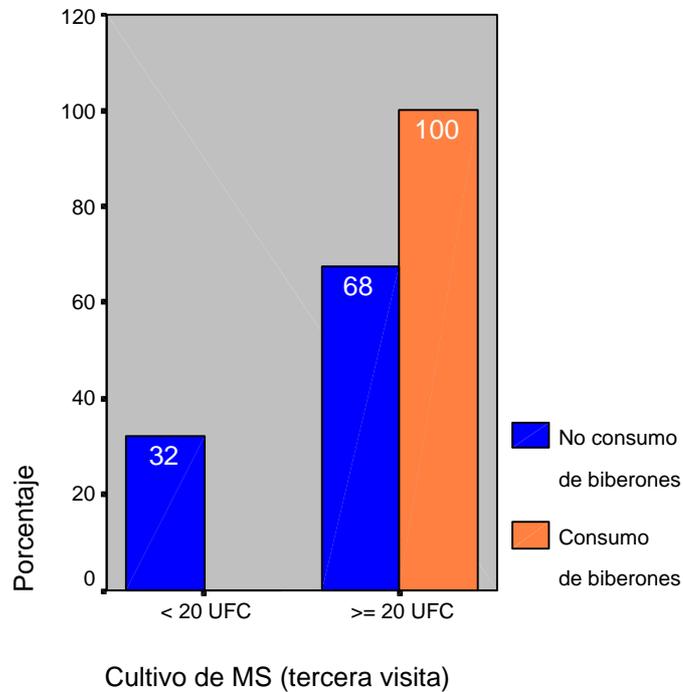
5.3 Tercera visita (33-37 meses)

Los niños con “dieta cariogénica entre horas” presentaron un nivel de cultivo moderado o alto en un 96% de los casos, frente al 57% en el resto de niños, una diferencia estadísticamente significativa ($p<0,001$).

Resultados



Al igual que en la segunda visita, a estas edades se observa una relación entre el consumo de carbohidratos no lácteos (cereales, azúcar, miel, cacao) en el biberón nocturno y la existencia de niveles moderados o elevados de MS. Así, el 100% de quienes añadían estos productos al biberón nocturno a estas edades presentaba un cultivo de 20 UFC o más, frente al 78% en el resto de los casos. Sin embargo, esta diferencia no llegó a ser estadísticamente significativa. En cambio, sí existe una diferencia significativa ($p < 0,05$) si se considera simplemente el hecho de consumir o no biberones a esta edad: el 100% de los niños que lo hacían presentaban un cultivo de 20 UFC o más, porcentaje que era sólo del 68% en el resto de los niños.



En cuanto a la prolongación hasta el momento de la tercera visita de las “prácticas de riesgo cariogénico” relacionadas con el uso del biberón, el 100% de estos niños tienen cultivo de 20 UFC o más, frente al 89% en el resto de los casos, una diferencia que sin embargo tampoco alcanza significación estadística.

Al aplicar un modelo de regresión logística múltiple aparecen como variables independientes predictivas de un cultivo de MS moderado o alto a esta edad –tanto con eliminación de variables hacia atrás como con incorporación de variables hacia delante– el consumo de alimentos cariogénicos entre horas y el consumo de algún tipo de biberón en el momento de la tercera visita.

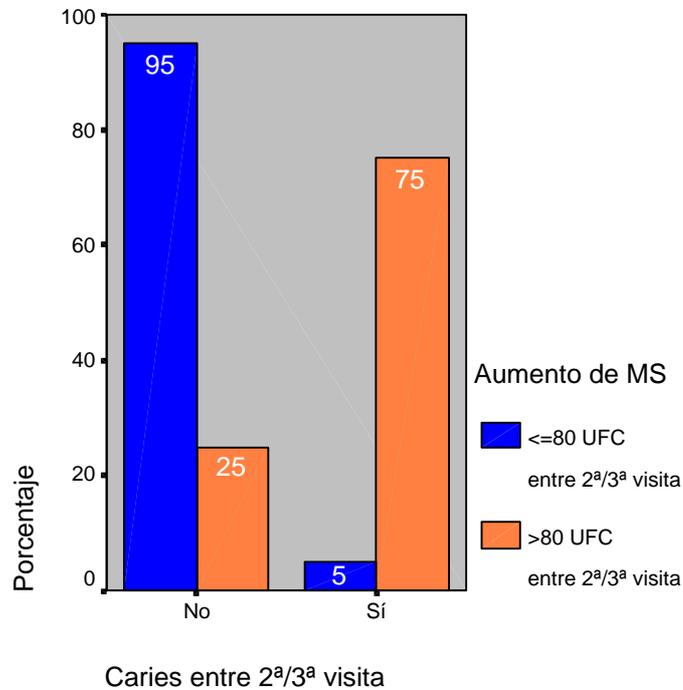
6. Relación de la caries con el cultivo de MS y los hábitos de alimentación

En un total de nueve niños se observó caries en algún momento del estudio (en 1 caso se produjo la detección inicial en la primera visita, en 4 en la segunda y en 4 en la tercera). Además, en la tercera visita se detectaron caries adicionales en un niño que ya tenía caries en la segunda visita. Los índices COD fueron de 0,04 en la primera visita (15-20 meses), 0,08 en la segunda (24-28 meses) y 0,35 en la tercera (33-37 meses).

6.1 Relación con el cultivo de MS

Un 78% de los niños que presentaron caries en algún momento habían tenido un cultivo de MS positivo en la primera visita, frente a sólo un 49% en el resto de niños. Sin embargo, esta diferencia no fue estadísticamente significativa.

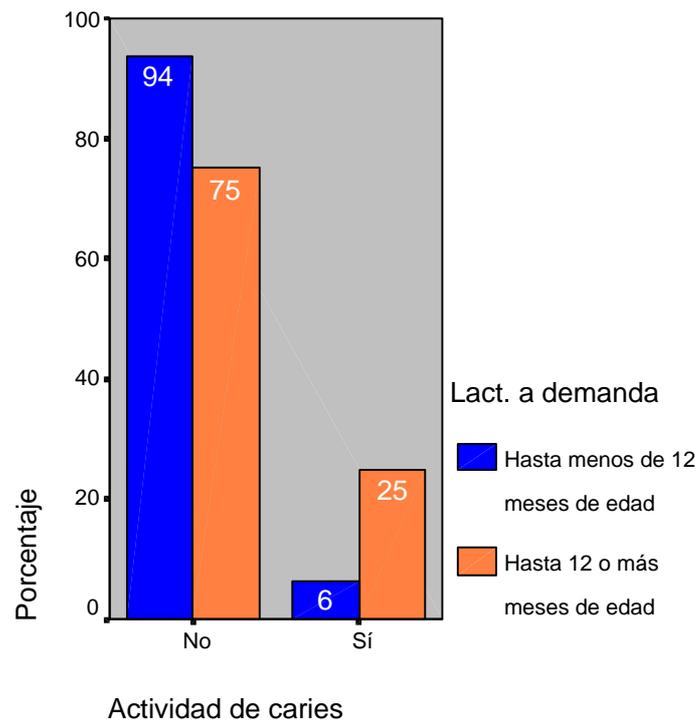
Entre los 5 niños con actividad de caries entre la segunda y la tercera visita, un 60% había registrado un aumento en el cultivo de MS superior a 80 UFC en ese periodo, algo que sólo ocurrió en un 3% de los demás niños. Esta diferencia es estadísticamente significativa ($p < 0,005$). De los 4 niños con actividad de caries entre la primera y la segunda visita, uno había registrado un aumento superior a 80 UFC en el recuento de MS (25%, frente al 5% en el resto de los niños). Sin embargo, esta diferencia no resulta estadísticamente significativa, dado el reducido número de casos implicados.



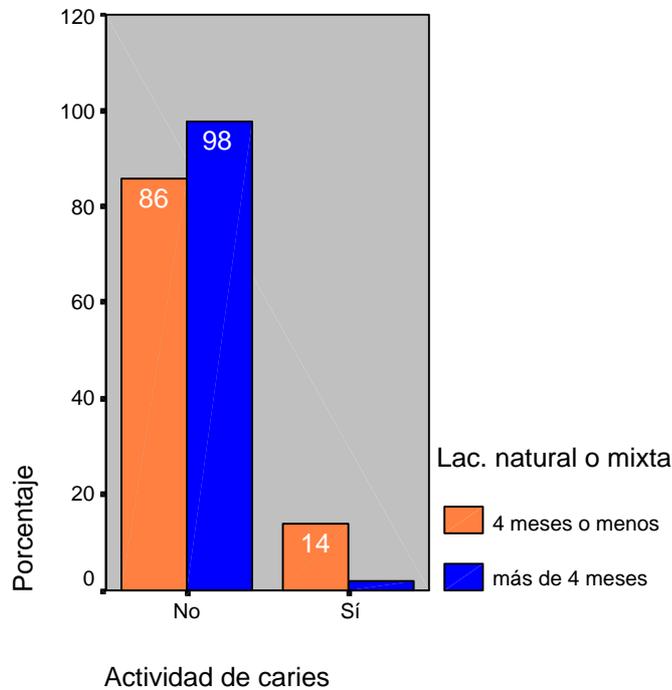
6.2 Relación con los hábitos de alimentación

No se halla relación entre la caries y las prácticas relacionadas con el biberón. Sin embargo, se observa que un 25% de los 16 niños que prolongaron la lactancia a demanda hasta los 12 meses de edad o más adelante presentaron caries a alguna de las edades consideradas (esto es, de 15 a 37 meses), porcentaje que sólo era del 6% en el resto de niños. Esta diferencia resultó estadísticamente significativa ($p < 0,05$).

Resultados



Por otra parte, un 14% de los niños que recibieron lactancia natural o mixta durante un periodo de 4 meses o menos desarrolló caries, frente a sólo un 2% en los niños que la recibieron durante un tiempo más prolongado. Esta diferencia es estadísticamente significativa ($p<0,05$).



Un 14% de los niños que tenía una “dieta cariogénica entre horas” en la primera visita desarrolló caries, frente a un 5% en el resto de los niños. Sin embargo, esta diferencia no llegó a ser estadísticamente significativa.

Al aplicar un modelo de regresión logística múltiple aparecen como variables independientes predictivas de la aparición de caries –tanto con eliminación de variables hacia atrás como con incorporación de variables hacia delante– la prolongación de la lactancia a demanda hasta los 12 o más meses de edad, una duración de 4 meses o menos de la lactancia natural o mixta, y la presencia de una “dieta cariogénica entre horas” en el momento de la primera visita.

DISCUSIÓN

Discusión

En el presente estudio hay que considerar algunas limitaciones en la selección de la muestra: los niños incluidos constituyeron una serie consecutiva de casos derivados por dos pediatras del Centro de Salud donde se realizó el trabajo, por lo que pueden no ser representativos del conjunto de la población; en general, resulta complicada la captación de niños tan pequeños, pues los padres no sienten la necesidad de que éstos acudan a revisiones de su estado bucal. En cuanto al número de pérdidas a lo largo de este estudio, fue comparable^{49, 109} o menor^{124, 144} al hallado en otros estudios de seguimiento de duración similar donde, como en éste, el cambio de domicilio o teléfono o la falta de interés de los participantes fueron los principales motivos de abandono; en nuestro estudio, los niños que abandonaron no presentaban diferencias significativas en cuanto a los hábitos dietéticos y los cultivos de MS con el resto de los niños; sin embargo, las pérdidas fueron más frecuentes entre los niños de origen extranjero, lo que podría introducir un sesgo en este sentido. Por otra parte, hay que tener en cuenta que el tamaño de la muestra en la tercera visita fue algo reducido, aunque suficiente para los objetivos del presente trabajo, debido a que sólo llegó a esta fase del estudio el primer grupo de niños incluidos en el mismo.

La medición de los estreptococos mutans (MS) se realizó en el estudio mediante recuentos en saliva; si bien algunos autores indican que el análisis de la placa bacteriana es mejor y más fiable para la medición de MS que los recuentos en saliva¹⁰², otros demuestran sin embargo que los resultados de los tests salivales son comparables a los obtenidos en el cultivo directo de placa bacteriana⁹⁶⁻¹⁰¹. En cualquier caso, la reducida experiencia existente en nuestro medio para la recogida de saliva con el método del

depresor lingual en niños pequeños y el uso de un soporte novedoso para el medio de cultivo (portaobjetos) harían conveniente posteriores estudios en cuanto a la reproducibilidad y significación de los resultados. Algún estudio, utilizando este método, encuentra diferencias en el resultado del cultivo para MS según el momento del día en que se toma la muestra y la última ingesta de comida realizada¹¹⁰; en el presente estudio, aunque las tomas de saliva se hicieron casi todas ellas a una hora del día muy similar, no se excluyó específicamente a los niños que hubieran ingerido algún alimento en las dos horas anteriores.

Además, hay que tener en cuenta que, aunque una vez establecidos en las superficies dentarias los recuentos de MS tienden a mantenerse o a aumentar en los sucesivos cultivos¹²¹, hay autores que en estudios de seguimiento encuentran fluctuaciones en el nivel de colonización a lo largo del tiempo, dándose incluso casos de cultivo negativo en niños que previamente habían presentado colonización por MS⁹³, algo que también ocurrió en nuestro estudio.

En el presente estudio se detectó presencia de MS en la mitad de los niños de 15 a 20 meses, un valor que sería compatible con estudios que detectan porcentajes menores pero ya significativos a edades inferiores a la considerada en este trabajo^{52, 77, 119, 124} y algo superiores a los hallados a edades similares por otros ^{116, 125, 126}. Estos estudios, junto con el nuestro, pondrían en entredicho la tradicional “ventana de infectividad”, entre los 19 y los 31 meses de edad, considerada como más probable para la colonización inicial por MS⁸⁷, algo que ya habían señalado otros autores^{7, 26, 90, 121, 123}.

Las cifras halladas en el presente trabajo en cuanto a colonización por MS se ven incluso superadas por otros estudios: uno de ellos, realizado en Estados Unidos entre niños que tomaban biberones, observó que un 25% tenían MS a los 12 meses y un 60% a los 15 meses, utilizando el mismo sistema de cultivo del depresor lingual¹⁰⁶; otro estudio con niños brasileños de entre 12 y 19 meses con una alta exposición a sacarosa halló una prevalencia de colonización por MS del 71%⁴⁵. Por último, otro trabajo, realizado en las Islas Marianas, encontró un porcentaje de colonización del 53% en niños de 6 a 12 meses, lo que corresponde a una colonización muy temprana (en un 25% de los casos antes de la aparición de los primeros dientes)²⁷. Hay algunos autores que encuentran presencia de MS incluso antes de la erupción dentaria^{27, 114, 115, 165}, aunque se ha sugerido que, dado el escaso número de microorganismos hallado en la mayoría de los casos, esto podría corresponder a una contaminación ocasional y no a una colonización real¹¹⁴.

A la edad de 24-28 meses existía colonización por MS en el 76% de los niños, y a los 33-37 meses el porcentaje de colonización era del 98% (un 78% de ellos con niveles de colonización moderados o altos), cifras superiores a las encontradas en otros estudios a estas edades ^{41, 85, 102, 109, 126}; no obstante, los resultados son comparables a los obtenidos en un grupo de niños hispanos de San Francisco¹⁶⁵ e incluso inferiores a los hallados en otro estudio realizado en Brasil en niños de edades similares al presente estudio y con alto consumo de biberones con contenido azucarado, utilizando el mismo método de recogida de saliva ⁴⁵.

En cualquier caso, las diferencias halladas en los diferentes estudios se pueden deber a variaciones reales de los niveles de colonización y hábitos dietéticos entre las diferentes poblaciones: es conocida la influencia que los hábitos dietéticos tienen en la colonización

por MS⁹¹ y, en general, los porcentajes elevados de colonización por MS a edades tempranas suelen darse en poblaciones con alto consumo de sacarosa^{45, 52, 77, 93} o biberones^{27, 106}, este último muy frecuente en el presente estudio. También hay que considerar las diferencias en la metodología de los distintos estudios y los sistemas para el cultivo de MS; por ejemplo, algunos estudios encuentran porcentajes de colonización diferentes según que se realice un cultivo de placa o de saliva^{27, 98, 101, 119}.

En el presente estudio se intentó profundizar en el conocimiento de aquellos hábitos de lactancia y de alimentación que pudieran influir en los niveles de colonización por MS y constituir directa o indirectamente un factor de riesgo para el desarrollo de caries.

Se halló que la duración media de la lactancia materna –como única forma de alimentación o contemporáneamente a otros alimentos– fue de 4,9 meses, y sólo un 15% de los niños no la recibieron nunca. Estos datos muestran una duración de la lactancia materna algo mayor que la referida por la Asociación Española de Pediatría para la población española en general⁶⁸. Al igual que en el estudio de la citada Asociación, en este trabajo también se encuentra una menor duración de la lactancia materna o mixta en los casos de embarazo pretérmino, aunque no se observa relación significativa con la clase social ni la edad de la madre. Es de destacar que las madres de origen sudamericano, que constituían un pequeño porcentaje de la muestra (8%), presentaban una lactancia más prolongada, posiblemente por factores culturales.

En cuanto al consumo de biberones, éste era mucho más prolongado: un 72% de niños seguían tomando biberones a la edad de 15-20 meses, un 50% a los 24-28 meses y un 33% a los 33-37 meses; estos datos parecen corroborar que el consumo de biberones en

nuestro medio se prolonga durante mucho tiempo, al igual que ocurre en Estados Unidos²⁸, en una población inmigrante en Canadá³⁶, en China¹⁶³ y en Turquía³⁸; se hallan incluso valores más extremos de consumo prolongado de biberones en Brasil^{44, 45} y en las Islas Marianas²⁷.

A la edad de 15-20 meses, el 84% de los niños que tomaban biberones añadía cereales o galletas a algún biberón, un 8% azúcar o miel y un 11% cacao; estos últimos porcentajes son algo inferiores a los indicados por estudios realizados en España en lo relativo al endulzado de las papillas^{70, 170}. Sin embargo, resulta llamativa la cantidad de niños que consumen biberones con leche y cereales, contenido que se daba también en un 93% de los niños de 24-28 meses que tomaban biberones y un 61% a los 33-37 meses. Estos porcentajes son mayores que en otros ámbitos: incluso en lugares donde también existe la costumbre de añadir cereales a los biberones, no se da en porcentajes tan altos⁴⁵. Sin embargo, con carácter general, en poblaciones donde es frecuente el uso de biberones, éstos incluyen a menudo contenidos diferentes a la leche o el agua, siendo en muchas ocasiones azucarados^{38, 163}.

Puesto que la mayoría de los cereales infantiles contienen sacarosa entre sus ingredientes, y ya otros estudios han puesto de manifiesto que la asociación de sacarosa y almidón puede ser más cariogénica que la sacarosa sola, resultando especialmente nociva su asociación en el contenido del biberón⁴⁵, es importante tener en cuenta la peligrosidad cariogénica de los biberones con cereales. Si tenemos en cuenta que la cantidad de cereales que las madres refieren añadir a los biberones suele oscilar en torno a las 5-6 cucharadas (aprox. 5 g de producto cada una), y que el contenido medio de azúcares en

los cereales infantiles es de aproximadamente 35 g por cada 100 g, puede estimarse que los niños consumen unos 10 g de sacarosa con cada biberón con cereales.

Por último, hay que destacar que un 32% de los niños de 15-20 meses tomaban zumos a través del biberón, una práctica desaconsejada debido a su contenido en azúcares asociado a un pH ácido. Los estudios indican que en general existe un alto consumo de zumos entre los preescolares^{56, 79} y en particular en nuestro medio son introducidos de manera precoz⁷⁰, aunque no disponemos de datos específicos en cuanto a su consumo a través del biberón.

En el 37% de los niños se utilizaba de manera incorrecta el biberón por la noche más allá de los 12 meses de edad (quedándose dormido mientras lo tomaban o recibéndolo en mitad de la noche). Esta práctica está asociada a factores culturales, siendo significativamente más frecuente en el grupo de madres sudamericanas. Además, en nuestro estudio se encontró una frecuencia significativamente mayor de estas prácticas a los 24 o más meses de edad en los niños cuyas madres referían que no dormían bien; esto coincide con otro estudio que sugiere que los problemas para dormir en los niños pequeños predisponen al empleo nocturno de biberones³¹. Por otra parte, hay que tener en cuenta que los niños que se duermen con un biberón desarrollan mayor dependencia hacia este hábito y parece que tardan más en eliminarlo³³. De hecho, en el presente trabajo, el 86% de los niños que presentaban este tipo de prácticas más allá de los 18 meses seguía consumiendo biberones a los 33-37 meses de edad, frente a sólo el 28% de los que, aun tomando biberones en la primera visita, no realizaban estas prácticas.

Aunque sobre otras pautas de alimentación de los niños (por ejemplo, introducción de nuevos alimentos) las madres decían haber seguido los consejos de sus pediatras, en general no habían recibido de éstos información exhaustiva sobre el momento de interrumpir el consumo de biberones, sobre su contenido adicional además de leche ni sobre la conveniencia de no usarlos mientras el niño dormía. Esto coincide con estudios realizados en otros ámbitos^{33, 163}. Con frecuencia, al suprimir los biberones en el niño y sustituirlos por los vasos con tapa y las papillas, la cantidad de leche consumida descende de forma muy marcada lo que, unido a los lloros del niño, hace que los padres retomen de nuevo los biberones. Sin embargo, estos datos sobre los motivos de no suspender los biberones, o sobre la información recibida por las madres por parte de los pediatras, no se registraron de manera reglada en la encuesta, y serían interesante tema de estudio para posteriores trabajos.

En cuanto al consumo de alimentos cariogénicos entre horas, éste no resultó tan frecuente en niños de estas edades como en otros ámbitos^{21, 27, 165, 171}. El registro de estos datos de alimentación –obtenidos por medio de cuestionario a los padres– presenta siempre una validez cuestionable²¹, pues los padres pueden aportar información incorrecta por no conocer íntegramente la dieta de sus hijos, por no recordarla o por razones sociales; a nuestro favor en este estudio está la edad de los niños de la muestra, que hace que el consumo de alimentos sin conocimiento de los padres sea menor.

La adición de carbohidratos no lácteos a los biberones nocturnos era una práctica que parecía mantenerse a lo largo del estudio en los niños que la presentaban inicialmente. También se mantuvieron a lo largo del estudio los hábitos de consumo frecuente de alimentos cariogénicos fuera de las comidas principales. En otros trabajos ya se había

puesto de manifiesto que los hábitos dietéticos cariogénicos establecidos durante el primer año de edad, que dependen en gran medida de los hábitos dietéticos propios de la madre^{52, 171}, parecen mantenerse durante toda la primera infancia^{53, 58, 172}.

En el presente estudio se halló una curiosa relación entre mayores niveles de MS a los 15-20 meses con una clase socioeconómica más elevada, al contrario de lo que encuentran otros autores¹¹⁵; otros no hallan sin embargo ninguna relación de la clase social con el nivel de colonización por MS¹²⁴, a pesar de que, en general, el desarrollo de caries en los niños pequeños sí parece estar relacionado con la pertenencia a una clase social inferior, el menor nivel educativo de los padres y la pertenencia a ciertas minorías étnicas^{28, 32, 44, 49, 57, 58, 165}. En la muestra analizada, la clase socioeconómica resultó no estar relacionada con la nacionalidad de las madres. Por otra parte, no existía relación entre la clase socioeconómica y las diferentes prácticas dietéticas, y no puede excluirse que la relación del cultivo de MS con la clase social fuera fruto de la casualidad.

No se observaron diferencias en la colonización de MS a los 15-20 meses en función de los hábitos dietéticos estudiados, lo que indicaría que éstos no influyeron en la colonización inicial en los niños incluidos en el estudio. Se hallaron resultados significativos, en cambio, comparando a los 24-28 meses el resultado del cultivo de MS con el consumo de carbohidratos no lácteos en los biberones nocturnos, las prácticas incorrectas en el empleo de los biberones nocturnos y los hábitos dietéticos cariogénicos entre horas. Esta última relación seguía siendo significativa a los 33-37 meses; esto no sucedía con las otras dos relaciones mencionadas, en parte debido a la disminución del tamaño de la muestra y a que el empleo de biberones comienza a ser minoritario a esas

edades, cobrando mayor importancia otros hábitos dietéticos cariogénicos de muy diversa índole.

La relación entre cultivo positivo para MS y contenido azucarado de los biberones se había establecido en otros estudios^{22, 77, 126}, y algunos encuentran relación entre el contenido azucarado específico de los biberones de la noche^{52, 126} y el cultivo de MS, aunque otros no hallan esta asociación⁹³.

También se halló relación entre el hecho de consumir todavía algún biberón a los 33-37 meses y el cultivo de MS a esas edades; otros autores habían observado igualmente relación entre el consumo de biberones en el momento del estudio y un mayor nivel de MS ^{38, 77, 106}.

No se pudieron estudiar las diferencias del cultivo de MS entre quienes añadían cereales a los biberones y los que consumían biberones sólo de leche, ya que estos últimos eran muy poco numerosos en nuestro estudio dada la altísima prevalencia de la adición de cereales.

No se encontró relación entre el empleo nocturno de los biberones y el cultivo de MS, algo que tampoco encontraron otros autores¹²⁶.

La relación entre la dieta cariogénica entre horas y el cultivo de MS hallada en el presente estudio a los 24-28 meses y a los 33-37 meses coincide con algunos estudios que encontraron relación del cultivo de MS con el consumo diario de azúcar^{124, 126} o el número de veces que se come/bebe al día¹²⁴, si bien otros no logran establecer una relación clara ^{109, 118}.

En el presente estudio, los niños que habían recibido lactancia natural durante menos tiempo tenían mayor posibilidad de presentar caries; por otra parte, se observa que los niños en los que se prolongó la lactancia a demanda hasta el año de edad o más adelante presentaban con mayor probabilidad caries que los niños que no habían prolongado esta práctica. Estos datos parecen coincidir con otros estudios que encuentran mayor prevalencia de caries entre los niños que no recibieron lactancia materna o la recibieron durante un periodo muy breve ^{38, 42, 44, 45}, aunque algunos autores también hallan mayor incidencia de caries entre quienes la recibieron durante un periodo muy prolongado^{42, 44} . Por otra parte, algún estudio indica que no es la duración de la lactancia materna el factor determinante en el desarrollo de caries, sino otros hábitos higiénico-dietéticos que coexisten en esos niños^{40, 53}. Por lo tanto, la lactancia materna -que es la mejor forma de alimentación para el niño durante su primer año de vida y debería ser fomentada desde todos los ámbitos- parece ser recomendable también desde el punto de vista de la salud bucodental siempre y cuando no se prolongue en el tiempo o se emplee a demanda excesivamente, por lo que tal vez habría que indicar su terminación una vez que el niño cumpla los 12 meses.

No se pudo establecer en nuestro estudio relación significativa entre el desarrollo de lesiones de caries -de aparición minoritaria como se ha comentado- con ninguna de las variables asociadas al empleo de biberones (contenidos, uso por la noche, prolongación en el tiempo de su uso) aunque existe bibliografía que avala esta relación^{30, 33-36}.

Como se ha mencionado, hoy se concede mucha menos importancia al factor dietético en el desarrollo de caries, si la higiene y al aporte de flúor son adecuados¹⁷⁻²⁰. Sin embargo,

hay que tener en cuenta que en nuestro medio no se empieza a realizar una correcta higiene bucal en los niños hasta edades bastante avanzadas: en este estudio, en el 70% de los niños de 15-20 meses no se efectuaba ninguna limpieza de la cavidad bucal, a diferencia de otros países europeos donde el cepillado dental es mayoritario ya a estas edades y se suele realizar con pasta fluorada^{54, 126}. En el presente estudio, a los 24-28 meses decían cepillarse el 81% de los niños, cifra acorde a las halladas en otros ámbitos^{33, 163}; de ellos, un 55% utilizaba pasta dentífrica. A los 33-37 meses, el cepillado es prácticamente universal con un 94% de los niños, un 75% de los cuales usaban pasta dentífrica. Esto contrasta con otro estudio realizado en España donde el comienzo de esta práctica es muy posterior en un porcentaje elevado de preescolares¹⁵.

Por otra parte, en nuestro medio el agua de bebida no está fluorada y, según las pautas internacionalmente aceptadas, no se recomienda la utilización de flúor sistémico adicional en niños de estas edades; parece por lo tanto que el aporte de flúor en esta población sería nulo, y es en ese contexto donde los hábitos dietéticos pueden cobrar mayor importancia en el desarrollo de caries^{17, 21}.

El valor predictivo de los cultivos de MS para el riesgo de caries sigue siendo discutido; en los estudios en niños pequeños, y probablemente debido a la etiología multifactorial de la caries, este método es puesto en duda por algunos autores^{26, 53, 85, 100} aunque defendido por muchos otros^{15, 49, 93, 107-109, 116, 142, 144, 145, 147, 148}. Algún estudio indica que el grado de incremento del cultivo de MS puede predecir mejor el riesgo de caries que el valor en sí del cultivo¹¹⁰. En nuestro estudio, efectivamente, un aumento elevado en el recuento de MS estuvo relacionado con el desarrollo de caries.

En cualquier caso, los análisis microbiológicos parecen ser más fiables para la predicción de un bajo riesgo de caries que para la de un riesgo alto^{18, 43, 88, 148, 154}: en poblaciones con baja prevalencia de caries, como es la estudiada, la prueba podría permitir la detección de aquellos individuos que no precisan programas preventivos especiales^{105, 158}.

Lo que sí parece claro es que, cuanto más temprana sea la colonización por MS, mayor es la posterior incidencia de caries^{52, 84, 102, 121} ^{52, 84, 90, 102, 121}. Los resultados del presente estudio coincidirían con ello: un 78% de los niños que presentaron caries a lo largo del estudio mostraban ya colonización por MS a los 15-20 meses, frente a un 50% de cultivos positivos a esa edad en la muestra general; sin embargo, estas diferencias no resultaron significativas, probablemente por la escasa incidencia de caries en el estudio, por lo que sería interesante prolongar el mismo hasta edades más avanzadas.

CONCLUSIONES

Conclusiones

1. A los 15-20 meses ya se detecta presencia de MS en la mitad de los niños, con lo que la colonización resulta en nuestro medio anterior a lo tradicionalmente referido. La colonización por MS es prácticamente universal a los tres años.
2. A los 15-20 meses, tres cuartas partes de los niños presentan niveles de MS negativos o bajos; esta proporción desciende a menos de la mitad a los 24-28 meses y a una quinta parte a los 33-37 meses.
3. En la muestra estudiada, el consumo de biberones se prolonga hasta edades avanzadas: en un tercio de los niños aún se da a los tres años. En muchas ocasiones se añaden a los mismos contenidos azucarados, como azúcar, miel, cacao y especialmente cereales.
4. Las prácticas incorrectas asociadas a los biberones nocturnos, así como la adición de carbohidratos no lácteos a los mismos, se relacionan con una mayor prolongación del consumo de biberones.
5. Los patrones de consumo de alimentos cariogénicos entre horas tienden a mantenerse en el tiempo a lo largo de toda la primera infancia.
6. Existe una relación entre la existencia de niveles moderados o altos de MS y el consumo de alimentos cariogénicos entre horas, la adición de carbohidratos no lácteos

Conclusiones

- a los biberones nocturnos y las prácticas incorrectas asociadas a los biberones nocturnos.
7. Existe una relación significativa del desarrollo de caries en niños de 15-37 meses con la prolongación de la lactancia a demanda hasta los 12 meses o más y la duración inferior a 5 meses de la lactancia natural o mixta.
 8. La detección de caries se relaciona con un incremento elevado de los valores del cultivo de MS en los meses anteriores, aunque no se observa relación entre el nivel actual del cultivo y esta patología, y la relación entre la colonización temprana por MS y el desarrollo de caries no resulta significativa en este estudio.
 9. Estimamos necesario ampliar este campo de estudio y realizar ulteriores trabajos en niños de estas edades, con muestras más amplias y un mayor seguimiento a lo largo del tiempo, con el fin de obtener resultados adicionales de interés.

BIBLIOGRAFÍA

Bibliografía

1. Houpt, M., *Year one dental visit--for whose benefit?* *Pediatr Dent*, 2001. 23(6): p. 463.
2. Tinanoff, N., M.J. Kanellis, and C.M. Vargas, *Current understanding of the epidemiology mechanisms, and prevention of dental caries in preschool children.* *Pediatr Dent*, 2002. 24(6): p. 543-51.
3. Lamas, M., F. Gil, and A. González, *Caries de comienzo temprano: etiología, factores de riesgo y prevención.* *Prof Dent*, 1999. 6: p. 34-41.
4. Johnsen, D.C., *Response to Horowitz: research issues in early childhood caries.* *Community Dent Oral Epidemiol*, 1998. 26(1): p. 82-3.
5. Horowitz, H.S., *Research issues in early childhood caries.* *Community Dent Oral Epidemiol*, 1998. 26(1): p. 67-81.
6. Ramos-Gomez, F.J., *et al.*, *Assessment of early childhood caries and dietary habits in a population of migrant Hispanic children in Stockton, California.* *ASDC J Dent Child*, 1999. 66(6): p. 395-403, 366.
7. Weintraub, J.A., *Prevention of early childhood caries: a public health perspective.* *Community Dent Oral Epidemiol*, 1998. 26(1): p. 62-6.
8. Dasanayake, A.P. and P.W. Caufield, *Prevalence of dental caries in Sri Lankan aboriginal Veddha children.* *Int Dent J*, 2002. 52(6): p. 438-44.

Bibliografía

9. Reisine, S. and J.M. Douglass, *Psychosocial and behavioral issues in early childhood caries*. Community Dent Oral Epidemiol, 1998. 26(1): p. 32-44.
10. Updyke, J.R., *Use of the sippy cup*. Pediatr Dent, 2002. 24(2): p. 97.
11. Davies, G.N., *Early childhood caries--a synopsis*. Community Dent Oral Epidemiol, 1998. 26(1): p. 106-16.
12. Ripa, L.W., *Nursing caries: a comprehensive review*. Pediatr Dent, 1988. 10(4): p. 268-82.
13. Horowitz, A.M., *Response to Weinstein: public health issues in early childhood caries*. Community Dent Oral Epidemiol, 1998. 26(1): p. 91-5.
14. Bartolomé, B., *et al.*, *Examen dental en niños preescolares de un centro educativo de Madrid*. Odontología Pediátrica 1998, 1998. 6(2): p. 41-47.
15. Tatay, V., J.M. Almerich, and I. San Antonio, *Análisis de los factores de riesgo de caries en dentición temporal*. Archivos de Odontoestomatología, 1997. 13(1): p. 21-33.
16. Mora, L. and J. Martínez, *Prevalencia de caries y factores asociados en niños de 2-5 años de los centros de salud Almanjáyar y Cartuja de Granada capital*. Atención Primaria, 2000. 26(6).
17. van Loveren, C. and M.S. Duggal, *The role of diet in caries prevention*. Int Dent J, 2001. 51(6): p. 399-406.
18. Anderson, M., *Risk assessment and epidemiology of dental caries: review of the literature*. Pediatr Dent, 2002. 24(5): p. 377-85.

Bibliografía

19. Riobóo, R., *Odontología preventiva y odontología comunitaria*. 2002, Madrid: Ed. Avances.
20. Burt, B.A. and S. Pai, *Sugar consumption and caries risk: a systematic review*. J Dent Educ, 2001. 65(10): p. 1017-23.
21. Kalsbeek, H. and G.H. Verrips, *Consumption of sweet snacks and caries experience of primary school children*. Caries Res, 1994. 28(6): p. 477-83.
22. Tinanoff, N., *The Early Childhood Caries Conference--October 18-19, 1997*. Pediatr Dent, 1997. 19(8): p. 453-4.
23. Tinanoff, N., *Introduction to the Early Childhood Caries Conference: initial description and current understanding*. Community Dent Oral Epidemiol, 1998. 26(1): p. 5-7.
24. Seow, W.K., *Biological mechanisms of early childhood caries*. Community Dent Oral Epidemiol, 1998. 26(1): p. 8-27.
25. Barbería, E., *Odontopediatría*. 1995, Barcelona: Massón.
26. Kreulen, C.M., *et al.*, *Streptococcus mutans in children using nursing bottles*. ASDC J Dent Child, 1997. 64(2): p. 107-11.
27. Milgrom, P., *et al.*, *Dental caries and its relationship to bacterial infection, hypoplasia, diet, and oral hygiene in 6- to 36-month-old children*. Community Dent Oral Epidemiol, 2000. 28(4): p. 295-306.

Bibliografia

28. Serwint, J.R., *et al.*, *Child-rearing practices and nursing caries*. Pediatrics, 1993. 92(2): p. 233-7.
29. Matee, M., *et al.*, *Nursing caries, linear hypoplasia, and nursing and weaning habits in Tanzanian infants*. Community Dent Oral Epidemiol, 1994. 22(5 Pt 1): p. 289-93.
30. Lopez Del Valle, L., *et al.*, *Early childhood caries and risk factors in rural Puerto Rican children*. ASDC J Dent Child, 1998. 65(2): p. 132-5.
31. Shantinath, S.D., *et al.*, *The relationship of sleep problems and sleep-associated feeding to nursing caries*. Pediatr Dent, 1996. 18(5): p. 375-8.
32. Olmez, S. and M. Uzamris, *Risk factors of early childhood caries in Turkish children*. Turk J Pediatr, 2002. 44(3): p. 230-6.
33. Dilley, G.J., D.H. Dilley, and J.B. Machen, *Prolonged nursing habit: a profile of patients and their families*. ASDC J Dent Child, 1980. 47(2): p. 102-8.
34. Babeely, K., *et al.*, *The relationship between severity of nursing bottle caries and feeding patterns*. J Dent Res, 1987. 66: p. 327 (abs no. 1763).
35. Juambeltz, J.C., K. Kula, and J. Perman, *Nursing caries and lactose intolerance*. ASDC J Dent Child, 1993. 60(4): p. 377-84.
36. Harrison, R., *et al.*, *Feeding practices and dental caries in an urban Canadian population of Vietnamese preschool children*. ASDC J Dent Child, 1997. 64(2): p. 112-7.

Bibliografia

37. Bonuck, K.A. and R. Kahn, *Prolonged bottle use and its association with iron deficiency anemia and overweight: a preliminary study*. Clin Pediatr (Phila), 2002. 41(8): p. 603-7.
38. Olmez, S., M. Uzamis, and G. Erdem, *Association between early childhood caries and clinical, microbiological, oral hygiene and dietary variables in rural Turkish children*. Turk J Pediatr, 2003. (in press).
39. Alaluusua, S. and R. Malmivirta, *Early plaque accumulation--a sign for caries risk in young children*. Community Dent Oral Epidemiol, 1994. 22(5 Pt 1): p. 273-6.
40. Hallonsten, A.L., et al., *Dental caries and prolonged breast-feeding in 18-month-old Swedish children*. Int J Paediatr Dent, 1995. 5(3): p. 149-55.
41. Li, Y., W. Wang, and P.W. Caufield, *The fidelity of mutans streptococci transmission and caries status correlate with breast-feeding experience among Chinese families*. Caries Res, 2000. 34(2): p. 123-32.
42. Eronat, N. and E. Eden, *A comparative study of some influencing factors of rampant or nursing caries in preschool children*. J Clin Pediatr Dent, 1992. 16(4): p. 275-9.
43. Matee, M.I., et al., *Mutans streptococci and lactobacilli in breast-fed children with rampant caries*. Caries Res, 1992. 26(3): p. 183-7.
44. Dini, E.L., R.D. Holt, and R. Bedi, *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(4): p. 241-8.

45. Mattos-Graner, R.O., *et al.*, *Association between caries prevalence and clinical, microbiological and dietary variables in 1.0 to 2.5-year-old Brazilian children.* Caries Res, 1998. 32(5): p. 319-23.
46. Al-Malik, M.I., R.D. Holt, and R. Bedi, *The relationship between erosion, caries and rampant caries and dietary habits in preschool children in Saudi Arabia.* Int J Paediatr Dent, 2001. 11(6): p. 430-9.
47. Erickson, P.R. and E. Mazhari, *Investigation of the role of human breast milk in caries development.* Pediatr Dent, 1999. 21(2): p. 86-90.
48. Lulic-Dukic, O., *et al.*, *Factors predisposing to early childhood caries (ECC) in children of pre- school age in the city of Zagreb, Croatia.* Coll Antropol, 2001. 25(1): p. 297-302.
49. Grindefjord, M., *et al.*, *Prediction of dental caries development in 1-year-old children.* Caries Res, 1995. 29(5): p. 343-8.
50. Nobre dos Santos, M., *et al.*, *Relationship among dental plaque composition, daily sugar exposure and caries in the primary dentition.* Caries Res, 2002. 36(5): p. 347-52.
51. Maciel, S.M., W. Marcenes, and A. Sheiham, *The relationship between sweetness preference, levels of salivary mutans streptococci and caries experience in Brazilian pre-school children.* Int J Paediatr Dent, 2001. 11(2): p. 123-30.
52. Grindefjord, M., *et al.*, *Prevalence of mutans streptococci in one-year-old children.* Oral Microbiol Immunol, 1991. 6(5): p. 280-3.

Bibliografía

53. Wendt, L.K., *et al.*, *Analysis of caries-related factors in infants and toddlers living in Sweden*. Acta Odontol Scand, 1996. 54(2): p. 131-7.
54. Habibian, M., *et al.*, *Dietary habits and dental health over the first 18 months of life*. Community Dent Oral Epidemiol, 2001. 29(4): p. 239-46.
55. Cahuana, A., J. Capella, and I. Cerdá, *Policaries en dentición temporal: un tema todavía de actualidad*. An Esp Pediatr, 1997. 46: p. 229-232.
56. Behrendt, A., *et al.*, *Nursing-bottle syndrome caused by prolonged drinking from vessels with bill-shaped extensions*. ASDC J Dent Child, 2001. 68(1): p. 47-50, 12.
57. Holt, R.D., *Caries in the preschool child: British trends*. J Dent, 1990. 18(6): p. 296-9.
58. Silver, D.H., *A longitudinal study of infant feeding practice, diet and caries, related to social class in children aged 3 and 8-10 years*. Br Dent J, 1987. 163(9): p. 296-300.
59. Pollard, M.A., *Potential cariogenicity of starches and fruits as assessed by the plaque-sampling method and an intraoral cariogenicity test*. Caries Res, 1995. 29(1): p. 68-74.
60. Lingstrom, P., J. van Houte, and S. Kashket, *Food starches and dental caries*. Crit Rev Oral Biol Med, 2000. 11(3): p. 366-80.
61. Dorronsoro de Cattoni, S., *et al.*, *Patrones de consumo de carbohidratos y salud bucal en niños de 3-5 años de edad de la ciudad de Córdoba. Estudio CLACyD*

- (Argentina). Archivos de odontoestomatología preventiva y comunitaria, 2001. 17(7): p. 484-493.
62. *Scientific consensus conference on methods for assessment of the cariogenic potential of food. American Dental Association Health Foundation Research Institute. J Am Dent Assoc*, 1986. 112(4): p. 535.
63. Hall, R.T. and R.E. Carroll, *Infant feeding*. *Pediatr Rev*, 2000. 21(6): p. 191-9; quiz 200.
64. Martín Calama, J., *Lactancia materna en España hoy*. *Bol Pediatr*, 1997. 37: p. 132-142.
65. Barriuso, L., *et al.*, *Epidemiología de la lactancia materna en el centro-norte de España*. *An Esp Pediatr*, 1999. 50: p. 237-243.
66. AAP, *Weaning to a cup*, , American Academy of Pediatrics.
67. OMS, U. *Innocenti Declaration on the Protection, Promotion and Support of Breastfeeding*. in *Breastfeeding in the 1990s: A Global Initiative*. 1990. Florencia.
68. AEP, C.d.L.M.d.l.A.E.d.P.-V., *Informe técnico sobre la lactancia materna en España*. *An Esp Pediatr* 1999, 1999. 50: p. 333-340.
69. BMJ, E.-L., *Does the duration of breast feeding matter?* *BMJ*, 2001. 322: p. 625-626.
70. Morán, J., *Alimentación complementaria en España. Situación actual*. *Rev Esp Pediatr*, 1992. 48(6): p. 463-469.

Bibliografía

71. van den Boom, S.A., A.C. Kimber, and J.B. Morgan, *Weaning practices in children up to 19 months of age in Madrid*. Acta Paediatr, 1995. 84(8): p. 853-8.
72. www.kidsfirst.org, .
73. www.mykidsdoctor.com, .
74. www.keepkidshealthy.com, .
75. Lamas, M., *et al.*, *Relationship between feeding habits and mutans streptococci colonization in a group of Spanish children aged 15-20 months*. Am J Dent, 2003. (In press).
76. Estrela Sanchis, F., *Protocolos de atención en la población infantil: caries, maloclusiones, enfermedades periodontales*. Archivos de Odontoestomatología Preventiva y Comunitaria, 2001. 17(7): p. 494.
77. Mohan, A., *et al.*, *The relationship between bottle usage/content, age, and number of teeth with mutans streptococci colonization in 6-24-month-old children*. Community Dent Oral Epidemiol, 1998. 26(1): p. 12-20.
78. Johnsen, D.C., *The role of the pediatrician in identifying and treating dental caries*. Pediatr Clin North Am, 1991. 38(5): p. 1173-81.
79. AAP, A.A.o.P.-I. and C.o. Nutrition, *The use and misuse of fruit juice in pediatrics*. Pediatrics, 2001. 107(5): p. 1210-1213.
80. Dennison, B.A., *Fruit juice consumption by infants and children: a review*. J Am Coll Nutr, 1996. 15(5 Suppl): p. 4S-11S.

Bibliografia

81. Sweetpress, S., *www.sweetpress.com*, . 2003.
82. van Houte, J., G. Gibbs, and C. Butera, *Oral flora of children with "nursing bottle caries"*. J Dent Res, 1982. 61(2): p. 382-5.
83. Emanuelsson, I.R. and E. Thornqvist, *Genotypes of mutans streptococci tend to persist in their host for several years*. Caries Res, 2000. 34(2): p. 133-9.
84. Kohler, B., I. Andreen, and B. Jonsson, *The earlier the colonization by mutans streptococci, the higher the caries prevalence at 4 years of age*. Oral Microbiol Immunol, 1988. 3(1): p. 14-7.
85. Masuda, N., *et al.*, *Longitudinal survey of the distribution of various serotypes of Streptococcus mutans in infants*. J Clin Microbiol, 1979. 10(4): p. 497-502.
86. Svanberg, M. and B. Krasse, *Oral implantation of saliva-treated Streptococcus mutans in man*. Arch Oral Biol, 1981. 26(3): p. 197-201.
87. Caufield, P.W., G.R. Cutter, and A.P. Dasanayake, *Initial acquisition of mutans streptococci by infants: evidence for a discrete window of infectivity*. J Dent Res, 1993. 72(1): p. 37-45.
88. Mattos-Graner, R.O., *et al.*, *Water-insoluble glucan synthesis by mutans streptococcal strains correlates with caries incidence in 12- to 30-month-old children*. J Dent Res, 2000. 79(6): p. 1371-7.
89. Hirose, H., *et al.*, *Close association between Streptococcus sobrinus in the saliva of young children and smooth-surface caries increment*. Caries Res, 1993. 27(4): p. 292-7.

Bibliografia

90. Loesche, W.J., *Role of Streptococcus mutans in human dental decay*. Microbiol Rev, 1986. 50(4): p. 353-80.
91. van Houte, J., *Role of micro-organisms in caries etiology*. J Dent Res, 1994. 73(3): p. 672-81.
92. Marchant, S., *et al.*, *The predominant microflora of nursing caries lesions*. Caries Res, 2001. 35(6): p. 397-406.
93. Mattos-Graner, R.O., *et al.*, *Mutans streptococci oral colonization in 12-30-month-old Brazilian children over a one-year follow-up period*. J Public Health Dent, 2001. 61(3): p. 161-7.
94. Weinberger, S.J. and G.Z. Wright, *Correlating Streptococcus mutans with dental caries in young children using a clinically applicable microbiological method*. Caries Res, 1989. 23(5): p. 385-8.
95. Alaluusua, S., *et al.*, *Oral colonization by more than one clonal type of mutans streptococcus in children with nursing-bottle dental caries*. Arch Oral Biol, 1996. 41(2): p. 167-73.
96. Emilson, C.G., *Prevalence of Streptococcus mutans with different colonial morphologies in human plaque and saliva*. Scand J Dent Res, 1983. 91(1): p. 26-32.
97. Togelius, J., *et al.*, *Streptococcus mutans in saliva: intraindividual variations and relation to the number of colonized sites*. Acta Odontol Scand, 1984. 42(3): p. 157-63.

Bibliografía

98. Tanner, A.C., *et al.*, *The microbiota of young children from tooth and tongue samples*. J Dent Res, 2002. 81(1): p. 53-7.
99. Kohler, B., B.M. Pettersson, and D. Bratthall, *Streptococcus mutans in plaque and saliva and the development of caries*. Scand J Dent Res, 1981. 89(1): p. 19-25.
100. Sullivan, A., *et al.*, *Number of mutans streptococci or lactobacilli in a total dental plaque sample does not explain the variation in caries better than the numbers in stimulated whole saliva*. Community Dent Oral Epidemiol, 1996. 24(3): p. 159-63.
101. Mundorff, S., *et al.*, *Correlation between numbers of microflora in plaque and saliva*. Caries Res, 1990. 24: p. 312-317.
102. Alaluusua, S. and O.V. Renkonen, *Streptococcus mutans establishment and dental caries experience in children from 2 to 4 years old*. Scand J Dent Res, 1983. 91(6): p. 453-7.
103. Gold, O.G., H.V. Jordan, and J. Van Houte, *A selective medium for Streptococcus mutans*. Arch Oral Biol, 1973. 18(11): p. 1357-64.
104. Kohler, B. and D. Bratthall, *Practical method to facilitate estimation of Streptococcus mutans levels in saliva*. J Clin Microbiol, 1979. 9(5): p. 584-8.
105. Cuenca, E., C. Manau, and L. Serra, *Los tests salivares y la evaluación del riesgo microbiológico de caries*. Archivos de Odonto-Estomatología, 1988. 4: p. 211-220.
106. Karn, T.A., D.M. O'Sullivan, and N. Tinanoff, *Colonization of mutans streptococci in 8- to 15-month-old children*. J Public Health Dent, 1998. 58(3): p. 248-9.

107. Thibodeau, E.A., D.M. O'Sullivan, and N. Tinanoff, *Mutans streptococci and caries prevalence in preschool children*. Community Dent Oral Epidemiol, 1993. 21(5): p. 288-91.
108. Chosack, A., et al., *Caries prevalence and severity in the primary dentition and Streptococcus mutans levels in the saliva of preschoolchildren in South Africa*. Community Dent Oral Epidemiol, 1988. 16(5): p. 289-91.
109. Roeters, F.J., et al., *Lactobacilli, mutans streptococci and dental caries: a longitudinal study in 2-year-old children up to the age of 5 years*. Caries Res, 1995. 29(4): p. 272-9.
110. Weinberger, S.J. and G.Z. Wright, *Variables influencing Streptococcus mutans testing*. Pediatr Dent, 1990. 12(5): p. 312-5.
111. Kulkarni, G.V., K.H. Chan, and H.J. Sandham, *An investigation into the use of restriction endonuclease analysis for the study of transmission of mutans streptococci*. J Dent Res, 1989. 68(7): p. 1155-61.
112. Aguilera Galaviz, L.A., C. Aceves Medina Mdel, and I.C. Estrada Garcia, *Detection of potentially cariogenic strains of Streptococcus mutans using the polymerase chain reaction*. J Clin Pediatr Dent, 2002. 27(1): p. 47-51.
113. Carlsson, J., H. Grahnen, and G. Jonsson, *Lactobacilli and streptococci in the mouth of children*. Caries Res, 1975. 9(5): p. 333-9.
114. Edwardsson, S. and B. Mejare, *Streptococcus milleri (Guthof) and Streptococcus mutans in the mouths of infants before and after tooth eruption*. Arch Oral Biol, 1978. 23(9): p. 811-4.

115. Wan, A.K., *et al.*, *Oral colonization of Streptococcus mutans in six-month-old predentate infants*. J Dent Res, 2001. 80(12): p. 2060-5.
116. Fujiwara, T., *et al.*, *Caries prevalence and salivary mutans streptococci in 0-2-year-old children of Japan*. Community Dent Oral Epidemiol, 1991. 19(3): p. 151-4.
117. Catalanotto, F.A., I.L. Shklair, and H.J. Keene, *Prevalence and localization of Streptococcus mutans in infants and children*. J Am Dent Assoc, 1975. 91(3): p. 606-9.
118. Tappuni, A.R. and S.J. Challacombe, *Distribution and isolation frequency of eight streptococcal species in saliva from predentate and dentate children and adults*. J Dent Res, 1993. 72(1): p. 31-6.
119. Berkowitz, R.J., J. Turner, and P. Green, *Primary oral infection of infants with Streptococcus mutans*. Arch Oral Biol, 1980. 25(4): p. 221-4.
120. van Houte, J., H.V. Jordan, and J.L. Ebersole, *Infectivity and natural transmission of the bacterium Streptococcus mutans in monkeys (Macaca fascicularis) at different ages*. Arch Oral Biol, 1985. 30(4): p. 345-51.
121. Straetemans, M.M., *et al.*, *Colonization with mutans streptococci and lactobacilli and the caries experience of children after the age of five*. J Dent Res, 1998. 77(10): p. 1851-5.
122. Tinanoff, N., L.M. Kaste, and S.B. Corbin, *Early childhood caries: a positive beginning*. Community Dent Oral Epidemiol, 1998. 26(1): p. 117-9.

Bibliografia

123. Slavkin, H.C., *Streptococcus mutans*, early childhood caries and new opportunities. J Am Dent Assoc, 1999. 130(12): p. 1787-92.
124. Habibian, M., et al., Relationships between dietary behaviours, oral hygiene and *mutans streptococci* in dental plaque of a group of infants in southern England. Arch Oral Biol, 2002. 47(6): p. 491-8.
125. Kohler, B., D. Bratthall, and B. Krasse, Preventive measures in mothers influence the establishment of the bacterium *Streptococcus mutans* in their infants. Arch Oral Biol, 1983. 28(3): p. 225-31.
126. Thorild, I., B. Lindau-Jonson, and S. Twetman, Prevalence of salivary *Streptococcus mutans* in mothers and in their preschool children. Int J Paediatr Dent, 2002. 12(1): p. 2-7.
127. Wan, A.K., et al., Association of *Streptococcus mutans* infection and oral developmental nodules in pre-dentate infants. J Dent Res, 2001. 80(10): p. 1945-8.
128. Hajishengallis, G. and S.M. Michalek, Current status of a mucosal vaccine against dental caries. Oral Microbiol Immunol, 1999. 14(1): p. 1-20.
129. Li, Y. and P.W. Caufield, The fidelity of initial acquisition of *mutans streptococci* by infants from their mothers. J Dent Res, 1995. 74(2): p. 681-5.
130. Berkowitz, R.J., J. Turner, and P. Green, Maternal salivary levels of *Streptococcus mutans* and primary oral infection of infants. Arch Oral Biol, 1981. 26(2): p. 147-9.
131. Milgrom, P., Response to Reisine & Douglass: psychosocial and behavioral issues in early childhood caries. Community Dent Oral Epidemiol, 1998. 26(1): p. 45-8.

132. Kohler, B., I. Andreen, and B. Jonsson, *The effect of caries-preventive measures in mothers on dental caries and the oral presence of the bacteria Streptococcus mutans and lactobacilli in their children*. Arch Oral Biol, 1984. 29(11): p. 879-83.
133. Smith, R.E., et al., *Maternal risk indicators for childhood caries in an inner city population*. Community Dent Oral Epidemiol, 2002. 30(3): p. 176-81.
134. Rose, P.T., et al., *IgA antibodies to Streptococcus mutans in caries-resistant and -susceptible children*. Pediatr Dent, 1994. 16(4): p. 272-5.
135. Aaltonen, A.S., et al., *Serum antibodies against oral Streptococcus mutans in young children in relation to dental caries and maternal close-contacts*. Arch Oral Biol, 1985. 30(4): p. 331-5.
136. Aaltonen, A.S. and J. Tenovuo, *Association between mother-infant salivary contacts and caries resistance in children: a cohort study*. Pediatr Dent, 1994. 16(2): p. 110-6.
137. van Houte, J., *Microbiological predictors of caries risk*. Adv Dent Res, 1993. 7(2): p. 87-96.
138. Larmas, M., *Saliva and dental caries: diagnostic tests for normal dental practice*. Int Dent J, 1992. 42(4): p. 199-208.
139. van Palenstein Helderman, W.H., et al., *Cariogenicity depends more on diet than the prevailing mutans streptococcal species*. J Dent Res, 1996. 75(1): p. 535-45.

140. Beighton, D., A. Adamson, and A. Rugg-Gunn, *Associations between dietary intake, dental caries experience and salivary bacterial levels in 12-year-old English schoolchildren*. Arch Oral Biol, 1996. 41(3): p. 271-80.
141. Ooshima, T., et al., *Effect of inoculum size and frequency on the establishment of Streptococcus mutans in the oral cavities of experimental animals*. J Dent Res, 1988. 67(6): p. 964-8.
142. Reisine, S., M. Litt, and N. Tinanoff, *A biopsychosocial model to predict caries in preschool children*. Pediatr Dent, 1994. 16(6): p. 413-8.
143. Li, Y., J.M. Navia, and P.W. Caufield, *Colonization by mutans streptococci in the mouths of 3- and 4-year-old Chinese children with or without enamel hypoplasia*. Arch Oral Biol, 1994. 39(12): p. 1057-62.
144. Thibodeau, E.A. and D.M. O'Sullivan, *Salivary mutans streptococci and incidence of caries in preschool children*. Caries Res, 1995. 29(2): p. 148-53.
145. Thibodeau, E.A. and D.M. O'Sullivan, *Salivary mutans streptococci and dental caries patterns in pre-school children*. Community Dent Oral Epidemiol, 1996. 24(3): p. 164-8.
146. Thibodeau, E.A. and D.M. O'Sullivan, *Salivary mutans streptococci and caries development in the primary and mixed dentitions of children*. Community Dent Oral Epidemiol, 1999. 27(6): p. 406-12.
147. Twetman, S., B. Stahl, and T. Niderfors, *Use of the strip mutans test in the assessment of caries risk in a group of preschool children*. Int J Paediatr Dent, 1994. 4(4): p. 245-50.

Bibliografia

148. Edelstein, B. and N. Tinanoff, *Screening preschool children for dental caries using a microbial test*. *Pediatr Dent*, 1989. 11(2): p. 129-32.
149. O'Sullivan, D.M. and N. Tinanoff, *The association of early dental caries patterns with caries incidence in preschool children*. *J Public Health Dent*, 1996. 56(2): p. 81-3.
150. Greenwell, A.L., et al., *Longitudinal evaluation of caries patterns from the primary to the mixed dentition*. *Pediatr Dent*, 1990. 12(5): p. 278-82.
151. al-Shalan, T.A., P.R. Erickson, and N.A. Hardie, *Primary incisor decay before age 4 as a risk factor for future dental caries*. *Pediatr Dent*, 1997. 19(1): p. 37-41.
152. Baehni, P.C. and B. Guggenheim, *Potential of diagnostic microbiology for treatment and prognosis of dental caries and periodontal diseases*. *Crit Rev Oral Biol Med*, 1996. 7(3): p. 259-77.
153. Grindefjord, M., G. Dahllof, and T. Modeer, *Caries development in children from 2.5 to 3.5 years of age: a longitudinal study*. *Caries Res*, 1995. 29(6): p. 449-54.
154. Splieth, C. and O. Bernhardt, *Prediction of caries development for molar fissures with semiquantitative mutans streptococci test*. *Eur J Oral Sci*, 1999. 107(3): p. 164-9.
155. Pienihakkinen, K. and J. Jokela, *Clinical outcomes of risk-based caries prevention in preschool-aged children*. *Community Dent Oral Epidemiol*, 2002. 30(2): p. 143-50.
156. Ismail, A.I., *Prevention of early childhood caries*. *Community Dent Oral Epidemiol*, 1998. 26(1): p. 49-61.

157. Powell, L.V., *Caries prediction: a review of the literature*. Community Dent Oral Epidemiol, 1998. 26(6): p. 361-71.
158. Holbrook, W.P., J.J. de Soet, and J. de Graaff, *Prediction of dental caries in pre-school children*. Caries Res, 1993. 27(5): p. 424-30.
159. Hausen, H., *Caries prediction--state of the art*. Community Dent Oral Epidemiol, 1997. 25(1): p. 87-96.
160. Demers, M., *et al.*, *Caries predictors suitable for mass-screenings in children: a literature review*. Community Dent Health, 1990. 7(1): p. 11-21.
161. Milnes, A.R. and G.H. Bowden, *The microflora associated with developing lesions of nursing caries*. Caries Res, 1985. 19(4): p. 289-97.
162. Tsai, A.I., *et al.*, *A study of risk factors associated with nursing caries in Taiwanese children aged 24-48 months*. Int J Paediatr Dent, 2001. 11(2): p. 147-9.
163. Chan, S.C., J.S. Tsai, and N.M. King, *Feeding and oral hygiene habits of preschool children in Hong Kong and their caregivers' dental knowledge and attitudes*. Int J Paediatr Dent, 2002. 12(5): p. 322-31.
164. Blinkhorn, A.S., Y.M. Wainwright-Stringer, and P.J. Holloway, *Dental health knowledge and attitudes of regularly attending mothers of high-risk, pre-school children*. Int Dent J, 2001. 51(6): p. 435-8.
165. Ramos-Gomez, F.J., *et al.*, *Bacterial, behavioral and environmental factors associated with early childhood caries*. J Clin Pediatr Dent, 2002. 26(2): p. 165-73.

166. Quinonez, R.B., *et al.*, *Early childhood caries: analysis of psychosocial and biological factors in a high-risk population*. *Caries Res*, 2001. 35(5): p. 376-83.
167. EGM, *Revisión de la metodología aplicada a la clasificación socioeconómica de la población en el Estudio General de Medios*, . 1998, Asociación para la investigación de medios de comunicación - EGM.
168. Kimmel, L. and N. Tinanoff, *A modified mitis salivarius medium for a caries diagnostic test*. *Oral Microbiol Immunol*, 1991. 6(5): p. 275-9.
169. Hosmer, D. and S. Lemeshow, *Applied Logistic Regression*. Wiley series in probability and mathematical statistics. 1989, New York: Wiley & Sons.
170. van den Boom, A., A. Kimber, and J. Morgan, *Hábitos alimenticios de una muestra de niños menores de 20 meses en Madrid*. *An Esp Pediatr*, 1996. 45: p. 493-498.
171. King, J.M., *Patterns of sugar consumption in early infancy*. *Community Dent Oral Epidemiol*, 1978. 6(2): p. 47-52.
172. Rossow, I., U. Kjaernes, and D. Holst, *Patterns of sugar consumption in early childhood*. *Community Dent Oral Epidemiol*, 1990. 18(1): p. 12-6.

ANEXOS

Anexo I: Cuestionario de primera visita

1. DATOS GENERALES DE EMBARAZO Y PRIMERA INFANCIA:

Embarazo a término:	sí	no	Peso al nacer: _____	Incubadora:	sí	no		
Enfermedades significativas de la madre durante el embarazo y medicamentos consumidos:								

Consumo de tabaco durante el embarazo:	sí	no						
Consumo de alcohol durante el embarazo:	sí	no						
Enfermedades significativas del niño hasta la fecha:								

Medicamentos consumidos: _____								
Duración de su administración: _____								
						¿Administrados a través del biberón?	sí	no
Cumplimiento del calendario de vacunación hasta la fecha:							sí	no
Erupción del primer diente temporal: _____ meses								
Erupción del primer molar temporal: _____ meses								

2. ALIMENTACIÓN

Peso actual del niño _____	Talla actual del niño _____
En su opinión, el niño/a es buen comedor mal comedor	
Lactancia (<i>natural o biberón, como alimentación principal</i>):	
Natural hasta _____ meses	
Mixta hasta _____ meses	
Artificial hasta _____ meses	
A demanda: nunca siempre hasta _____ meses	
Introducción de alimentos distintos a la leche (<i>cereales</i>): _____ meses	
Comienzo del uso de cuchara: _____ meses	
Introducción de la leche de vaca: _____ meses	
Uso del chupete para ayudar a tragar: siempre a veces nunca	

3. HÁBITOS ACTUALES

Número de comidas que hace el niño al día:	menos de 3	3	4	5	más de 5
¿Toma habitualmente alimentos entre horas?	con frecuencia (todos o casi todos los días)		a veces (1-4 veces por semana)		nunca
¿Cuáles?	_____				
¿Qué tipo de consistencia tiene la comida?	blanda	semiblanda	sólida		
¿Después de cumplir el año, le siguió dando el pecho aunque fuera ocasionalmente?	no hasta _____ meses todavía en la actualidad				
¿Cuántos biberones toma al día?	0	1	2	más	
Contenido del biberón (<i>considere la última semana; puede rellenar más de una casilla</i>)					
	biberones diurnos		biberón nocturno		
leche artificial					
leche bovina					
cereales					
zumos					
azúcar / miel					
cacao					
¿Duerme bien el niño/a por la noche ?	sí	no			
¿Se queda dormido/a tomando un biberón?	sí	nunca	hasta _____ meses		
¿Toma el biberón en la cuna?	sí	nunca	hasta _____ meses		
¿Duerme con el biberón en la cuna?	sí	nunca	hasta _____ meses		
¿Le dan biberón si se despierta por la noche?	sí	nunca	hasta _____ meses		
¿Le dan biberones diurnos fuera de horas para calmarle?	sí	no	hasta _____ meses		
¿Han cortado la tetina del biberón para facilitar la salida de los alimentos?	sí	no			
¿Endulzan el chupete para calmarle?	con frecuencia		a veces		nunca
En algún momento en que no pudiera lavarlo, ¿ha limpiado con su boca el chupete del niño/a?					
con frecuencia a veces nunca					
¿Le da besos en la boca a su hijo/a?	con frecuencia		a veces		nunca
¿Introduce en su boca la cuchara del niño/a? (<i>por ejemplo, para probar la temperatura</i>)	con frecuencia		a veces		nunca
¿Realiza algún tipo de limpieza en los dientes del niño?	sí	no	a veces		
Método utilizado:	cepillo de dientes	bastoncillo de algodón	otros		
Frecuencia:	2 veces al día	1 vez al día	menos		
¿Toma el niño/a suplementos de flúor?	no	esporádicamente	regularmente		
En caso afirmativo, ¿desde qué edad?	_____ meses	¿Qué dosis?		_____	

4. DATOS PERSONALES Y SOCIOECONÓMICOS:

Nombre del niño/a: _____	Sexo: V	M
Fecha de nacimiento: _____		
¿Es el primer hijo? Sí No: 2° 3° 4° o posteriores		
Teléfono: _____		
Edad de la madre: _____	¿Trabaja fuera de casa ?	sí no
Lugar de nacimiento de la madre: _____	Nacionalidad: _____	
Observaciones: _____		
	Analfab.	Primaria Grad. escolar Bachill. Dipl. Lic.
Nivel educativo del padre:		
Nivel educativo de la madre:		
Profesión del padre: _____		
Profesión de la madre: _____		

Anexo II: Cuestionario de hábitos alimentarios (visitas posteriores)

Nº: Meses:

1. DATOS IDENTIFICATIVOS

Nombre del niño/a: _____	Sexo: V M
Fecha de nacimiento: _____	
Nombre de la madre o persona de contacto: _____	
Teléfono: _____	
Observaciones: _____	

2. ALIMENTACIÓN ACTUAL

Peso actual del niño _____ Talla actual del niño _____

En su opinión, el niño/a es buen comedor mal comedor

Número de comidas que hace el niño al día: menos de 3 3 4 5 más de 5

¿Suele tomar alimentos fuera de estas comidas? con frecuencia a veces nunca
(todos o casi todos los días) (1-4 veces por semana)

¿Cuáles? _____

¿Con cuánta frecuencia suele tomar golosinas o pasteles?

5-7 veces por semana 3-4 veces por semana
1-2 veces por semana menos de 1 vez por semana

¿Cuál de los siguientes alimentos suele tomar en las meriendas? (*puede marcar varios*)

bollos, pasteles	bocadillos, sandwich
chocolate, cremas de cacao o similares	leche con azúcar o cacao
golosinas	cereales, galletas
fruta, zumos	lácteos
otros (<i>especificar</i>) _____	

¿Qué tipo de consistencia tiene la comida? blanda semiblanda sólida

¿Después de introducir la alimentación sólida, le siguió dando el pecho aunque fuera ocasionalmente? no hasta _____ meses todavía en la actualidad

¿Toma algún biberón en la actualidad? no 1/día 2/día más

**CONTESTAR LAS PREGUNTAS DEL SIGUIENTE APARTADO
SÓLO SI TOMA BIBERONES EN LA ACTUALIDAD**

Contenido de los biberones

(considere la última semana; puede rellenar más de una casilla)

	biberones diurnos	biberón nocturno
leche artificial		
leche de vaca		
cereales		
zumos		
azúcar / miel		
cacao		

¿Duerme bien el niño/a por la noche? sí no

¿Se queda dormido/a tomando un biberón? sí nunca hasta _____ meses

¿Toma el biberón en la cuna? sí nunca hasta _____ meses

¿Duerme con el biberón en la cuna? sí nunca hasta _____ meses

¿Le dan biberón si se despierta por la noche? sí nunca hasta _____ meses

¿Le dan biberones diurnos fuera del horario habitual para calmarle? sí no

¿Usa en la actualidad chupete? sí no

En caso afirmativo, ¿lo endulzan alguna vez para calmarle?

con frecuencia a veces nunca

¿Le cepilla los dientes al niño? sí no a veces

Frecuencia: 2 veces al día 1 vez al día menos

En caso afirmativo, ¿utiliza pasta de dientes? sí no

¿Toma el niño/a suplementos de flúor? no esporádicamente regularmente

En caso afirmativo, ¿desde qué edad? _____ meses ¿Qué dosis? _____

Anexo III: Odontograma

ESTADO BUCODENTAL

55	54	53	52	51	61	62	63	64	65
85	84	83	82	81	71	72	73	74	75

cod: _____

ESTADO

- A Sano
- B Caries
- C Obturado con caries
- D Obturado sin caries
- E Ausente por caries