

Universidad de Oviedo

PROGRAMA DE DOCTORADO EN BIOMEDICINA Y ONCOLOGÍA MOLECULAR
UNIVERSIDAD DE OVIEDO

VITAMINA D, EMBARAZO Y CARIES EN NIÑOS EN LA COHORTE
INMA-ASTURIAS

CLAUDIA SUÁREZ CALLEJA

2023



Universidad de Oviedo

PROGRAMA DE DOCTORADO EN BIOMEDICINA Y ONCOLOGÍA MOLECULAR

VITAMINA D, EMBARAZO Y CARIES EN NIÑOS EN LA COHORTE
INMA-ASTURIAS

REALIZADA POR

CLAUDIA
SUÁREZ CALLEJA

DIRIGIDA POR

DRA. ADONINA
TARDÓN GARCÍA



Universidad de Oviedo

RESUMEN DEL CONTENIDO DE TESIS DOCTORAL

1.- Título de la Tesis	
Español/Otro idioma: Vitamina D, embarazo y caries en niños en la cohorte INMA-Asturias	Inglés: Vitamin D, pregnancy and caries in children in the INMA-Asturias birth cohort

2.- Autor	
Nombre: Claudia Suárez Calleja	DNI/Pasaporte/NIE:
Programa de Doctorado: Biomedicina y Oncología Molecular	
Órgano responsable: Centro Internacional de Posgrado	

RESUMEN (en español)

Antecedentes: La vitamina D está clásicamente asociada al metabolismo del calcio y del fósforo, que es esencial para la mineralización de tejidos duros como huesos y dientes. El déficit de vitamina D es un problema a nivel mundial. Debido al posible y trascendente papel de la vitamina D en el desarrollo de la dentición infantil, el objetivo de nuestro estudio es conocer la influencia de los niveles de vitamina D en sangre (25-hidroxivitamina D) durante el embarazo y los primeros años de vida, en las alteraciones dentales en niños entre 6 y 10 años.

Objetivos: El objetivo de nuestro estudio es determinar la prevalencia de caries e investigar la asociación entre los parámetros obtenidos en el examen dental, así como del cuestionario de hábitos de higiene y dieta, y la concentración de 25(OH)D en la madre durante el embarazo, y en los niños a los 4 y 8 años, en un estudio de 188 niños de la cohorte INMA Asturias a los que se les ha realizado un examen dental entre los 6 y los 10 años.

Material y métodos: Los datos analizados pertenecen a la cohorte INMA Asturias de la Universidad de Oviedo integrada en el Proyecto INMA, www.proyectoinma.org. Es una cohorte prospectiva que entre el año 2004 y 2007 capta 494 mujeres embarazadas



Universidad de Oviedo

pertenecientes al Área Sanitaria III, con el Hospital San Agustín de Avilés como centro de referencia, y que cumplen los criterios de inclusión del proyecto. También, se incluyen a sus parejas, y a los recién nacidos, a los que se les realiza seguimiento a los 4, 8 y 11 años de edad. Durante todos los seguimientos se realizan por personal entrenado, cuestionarios de características socio demográficas, de hábitos y estilo de vida, de antecedentes y de determinación de valores analíticos en muestras de sangre, orina, pelo y uñas para cada visita en madres, padres y/o niño/as. Para obtener los datos dentales, se revisa por un odontólogo entrenado la historia clínica informatizada de los datos de revisión obtenidos por las Unidades de Salud Bucodental del Área Sanitaria III de revisiones hechas en el año 2012 de 188 niños entre 6 y 10 años.

Resultados: Existe asociación significativa entre caries y técnica de cepillado, correcta o incorrecta. Con una técnica incorrecta de cepillado la prevalencia de caries es de 48,89%, mientras que con una técnica correcta descienda a 22,38%. También existe asociación entre caries y la frecuencia en la ingesta de azúcar. Con una ingesta de azúcar ocasional, la prevalencia de caries es del 24,54%, mientras que con una ingesta de azúcar habitual es del 56%. De otro lado, niveles $<20\text{ng/ml}$ tanto en la madre como en el niño a los 8 años serían también actores de riesgo $\text{OR}_{\text{emb}}= 2,51(1,01-6,36)$ y $\text{OR}_{8\text{años}}=3,45(1,14-11,01)$ para la presencia de caries en niños/as. El riesgo de caries prácticamente se triplica con valores de $25(\text{OH})\text{D} <20\text{ng/ml}$.

Conclusiones: Aunque la técnica de cepillado incorrecta y la ingesta habitual de azúcar es la principal causa de presencia de caries en niños, la baja prevalencia de vitamina D en sangre de la gestante puede magnificar esta relación, lo que pone de manifiesto que la vigilancia del nivel de vitamina D durante el embarazo debe ser incluido en el programa de las gestantes. Nos llama poderosamente la atención que el 50% de los niños/as a los 4 años son deficientes de vitamina D y la prácticamente ausencia del uso de seda dental en la higiene habitual.



Universidad de Oviedo

RESUMEN (en inglés)

Background: Vitamin D is traditionally associated with the metabolism of calcium and phosphorus, a process essential for the mineralization of hard tissue such as bone or tooth. Deficiency of this vitamin is a problem worldwide, however. Given the possibly significant role of Vitamin D in odontogenesis in children, the objective of our study was to determine the influence of vitamin D levels in the blood on dental anomalies in children between 6 and 10 years of age, by means of 25-hydroxy vitamin D tests performed during pregnancy and the first years of life.

Aim: The purpose of this article is to determine the prevalence of caries and investigate the association between the parameters of the dental examination and the concentration of 25(OH)D in the mother during gestation, and in the child at 4 and 8 years of age, in a study population of 188 children from the INMA-Asturias birth cohort who underwent a dental examination between 6 and 10 years of age.

Methods: The data analyzed were sourced from data belonging to the INMA-Asturias birth cohort of University of Oviedo as part of the INMA Project www.proyectoinma.org. A prospective cohort study that recruited between 2004 and 2007, 494 pregnant women from Health Area III with reference Hospital the Hospital San Agustín de Avilés, and who meet the inclusion criteria. Their partners and newborns, who are followed at 4,8 and 11 years, were also included. During all follow-ups, questionnaires of sociodemographic characteristics, habits and lifestyle, family history, and determination of analytical values in samples of blood, urine, hair, and nails for each visit in mothers, fathers and / or children are carried out by trained personnel. To obtain the dental data, a trained dentist reviews the computerized clinical history of the dental exam data obtained by the Oral Health Units of the Health Area III of dental examinations made in 2012 of 188 children between 6 and 10 years old.



Universidad de Oviedo

Results: The results indicate a significant association between caries and correct or incorrect brushing technique. With incorrect brushing technique, the prevalence of caries was 48.89%, but this dropped to 22.38% with correct brushing technique. An association was also found between tooth decay and frequency of sugar intake. The prevalence of caries was 24.54% with occasional sugar intake, but this rose to 56% with regular sugar intake. On the other hand, levels $<20\text{ng/ml}$ in both mother and child at 8 years of age would also be risk factors ($\text{OR}_{\text{gest}}= 2.51(1.01-6.36)$ and $\text{OR}_{8\text{years}}=3.45(1.14-11.01)$) for the presence of caries in children. The risk of caries practically tripled where $25(\text{OH})\text{D}$ values were $<20\text{ng/ml}$.

Conclusions: Although incorrect brushing technique and regular sugar consumption was found to be the main cause of caries in the children, the low concentrations of vitamin D in the blood of the pregnant mothers may have magnified this correlation, indicating that the monitoring of vitamin D levels during pregnancy should be included in antenatal programmes. It is particularly striking that 50% of the children were deficient in vitamin D at the age of 4, and that dental floss was practically absent from regular cleaning routines.

**SR. PRESIDENTE DE LA COMISIÓN ACADÉMICA DEL PROGRAMA DE DOCTORADO
EN BIOMEDICINA Y ONCOLOGÍA MOLECULAR**

A Guillermo, por el proyecto de vida que tenemos juntos y por su apoyo incondicional, por su amor y la fuerza que me da para crecer.

¡Por todo lo que nos queda por vivir!

AGRADECIMIENTOS

A la Profesora Adonina Tardón García, director de esta tesis por su dirección, orientación, revisión y apoyo constante durante todo este proceso, ha sido un ejemplo para mí por su sabiduría, conocimiento y generosidad.

A la Profesora María del Carmen Rodríguez Sánchez por aceptar mi tutoría en el Programa Oficial de Doctorado en Biomedicina y Oncología Molecular.

A todos los compañeros de la COHORTE INMA Asturias, por haber trabajado tanto tiempo y con tanto empeño, sin ellos este estudio sería absolutamente imposible.

Agradezco también el apoyo recibido por parte de la Unidad de Consultoría Estadística de los Servicios Científico-Técnicos de la Universidad de Oviedo.

A mis padres, Julio y Beatriz, por darme alas para volar y enseñarme que siempre hay que luchar por lo que te propongas. A mi hermana Jimena, por ser mi mitad, siempre generosa y bondadosa ante la vida. A Cosmo, mi otra mitad con alma de perro que llegó para llenar mi vida de felicidad.

RESUMEN

Antecedentes:

La vitamina D está clásicamente asociada al metabolismo del calcio y del fósforo, que es esencial para la mineralización de tejidos duros como huesos y dientes. El déficit de vitamina D es un problema a nivel mundial. Debido al posible y trascendente papel de la vitamina D en el desarrollo de la dentición infantil, el objetivo de nuestro estudio es conocer la influencia de los niveles de vitamina D en sangre (25-hidroxivitamina D) durante el embarazo y los primeros años de vida, en las alteraciones dentales en niños entre 6 y 10 años.

Objetivos:

El objetivo de nuestro estudio es determinar la prevalencia de caries e investigar la asociación entre los parámetros obtenidos en el examen dental, así como del cuestionario de hábitos de higiene y dieta, y la concentración de 25(OH)D en la madre durante el embarazo, y en los niños a los 4 y 8 años, en un estudio de 188 niños de la cohorte INMA Asturias a los que se les ha realizado un examen dental entre los 6 y los 10 años.

Material y métodos:

Los datos analizados pertenecen a la cohorte INMA Asturias de la Universidad de Oviedo integrada en el Proyecto INMA, www.proyectoinma.org. Es una cohorte prospectiva que entre el año 2004 y 2007 capta 494 mujeres embarazadas pertenecientes al Área Sanitaria III, con el Hospital San Agustín de Avilés como centro de referencia, y que

cumplen los criterios de inclusión del proyecto. También, se incluyen a sus parejas, y a los recién nacidos, a los que se les realiza seguimiento a los 4, 8 y 11 años de edad. Durante todos los seguimientos se realizan por personal entrenado, cuestionarios de características socio demográficas, de hábitos y estilo de vida, de antecedentes y de determinación de valores analíticos en muestras de sangre, orina, pelo y uñas para cada visita en madres, padres y/o niño/as. Para obtener los datos dentales, se revisa por un odontólogo entrenado la historia clínica informatizada de los datos de revisión obtenidos por las Unidades de Salud Bucodental del Área Sanitaria III de revisiones hechas en el año 2012 de 188 niños entre 6 y 10 años.

Resultados:

Existe asociación significativa entre caries y técnica de cepillado, correcta o incorrecta. Con una técnica incorrecta de cepillado la prevalencia de caries es de 48,89%, mientras que con una técnica correcta descienda a 22,38%. También existe asociación entre caries y la frecuencia en la ingesta de azúcar. Con una ingesta de azúcar ocasional, la prevalencia de caries es del 24,54%, mientras que con una ingesta de azúcar habitual es del 56%. De otro lado, niveles $<20\text{ng/ml}$ tanto en la madre como en el niño a los 8 años serían también actores de riesgo $OR_{\text{emb}} = 2,51(1,01-6,36)$ y $OR_{8\text{años}} = 3,45(1,14-11,01)$ para la presencia de caries en niños/as. El riesgo de caries prácticamente se triplica con valores de $25(\text{OH})\text{D} <20\text{ng/ml}$.

Conclusiones:

Aunque la técnica de cepillado incorrecta y la ingesta habitual de azúcar es la principal causa de presencia de caries en niños, la baja prevalencia de vitamina D en sangre de la

gestante puede magnificar esta relación, lo que pone de manifiesto que la vigilancia del nivel de vitamina D durante el embarazo debe ser incluido en el programa de las gestantes. Nos llama poderosamente la atención que el 50% de los niños/as a los 4 años son deficientes de vitamina D y la prácticamente ausencia del uso de seda dental en la higiene habitual.

Palabras-clave: Vitamina D; 25-hidroxivitamina D; 25(OH)D; Caries; Embarazo; Niños; Infancia

ABSTRACT

Background:

Vitamin D is traditionally associated with the metabolism of calcium and phosphorus, a process essential for the mineralization of hard tissue such as bone or tooth. Deficiency of this vitamin is a problem worldwide, however. Given the possibly significant role of Vitamin D in odontogenesis in children, the objective of our study was to determine the influence of vitamin D levels in the blood on dental anomalies in children between 6 and 10 years of age, by means of 25-hydroxy vitamin D tests performed during pregnancy and the first years of life.

Aim:

The purpose of this article is to determine the prevalence of caries and investigate the association between the parameters of the dental examination and the concentration of 25(OH)D in the mother during gestation, and in the child at 4 and 8 years of age, in a study population of 188 children from the INMA-Asturias birth cohort who underwent a dental examination between 6 and 10 years of age.

Methods:

The data analyzed were sourced from data belonging to the INMA-Asturias birth cohort of University of Oviedo as part of the INMA Project www.proyectoinma.org. A prospective cohort study that recruited between 2004 and 2007, 494 pregnant women from Health Area III with reference Hospital the Hospital San Agustín de Avilés, and who meet the inclusion criteria. Their partners and newborns, who are followed at 4,8 and 11 years, were also included. During all follow-ups, questionnaires of sociodemographic

characteristics, habits and lifestyle, family history, and determination of analytical values in samples of blood, urine, hair, and nails for each visit in mothers, fathers and / or children are carried out by trained personnel. To obtain the dental data, a trained dentist reviews the computerized clinical history of the dental exam data obtained by the Oral Health Units of the Health Area III of dental examinations made in 2012 of 188 children between 6 and 10 years old.

Results:

The results indicate a significant association between caries and correct or incorrect brushing technique. With incorrect brushing technique, the prevalence of caries was 48.89%, but this dropped to 22.38% with correct brushing technique. An association was also found between tooth decay and frequency of sugar intake. The prevalence of caries was 24.54% with occasional sugar intake, but this rose to 56% with regular sugar intake. On the other hand, levels $<20\text{ng/ml}$ in both mother and child at 8 years of age would also be risk factors ($OR_{\text{gest}} = 2.51(1.01-6.36)$ and $OR_{8\text{years}} = 3.45(1.14-11.01)$) for the presence of caries in children. The risk of caries practically tripled where 25(OH)D values were $<20\text{ng/ml}$.

Conclusions:

Although incorrect brushing technique and regular sugar consumption was found to be the main cause of caries in the children, the low concentrations of vitamin D in the blood of the pregnant mothers may have magnified this correlation, indicating that the monitoring of vitamin D levels during pregnancy should be included in antenatal programmes. It is particularly striking that 50% of the children were deficient in vitamin

D at the age of 4, and that dental floss was practically absent from regular cleaning routines.

Keywords: Vitamin D; 25-hidroxivitamin D; 25(OH)D; Caries; Pregnancy; Childhood

ABREVIATURAS

25(OH)D: 25-hidroxivitamina D

Índice CAOD: Suma de dientes cariados, ausentes u obturados en dentición permanente

Índice cod: Suma de dientes temporales cariados y obturados

Índice cod: Índice dientes cariados y obturados en dentición decidua

UVB: Radiación ultravioleta

INMA-Asturias: Cohorte Infancia y Medio Ambiente Asturias

1,25(OH)₂D: 1,25 dihidroxivitamina D

RNI: Recommended Nutrient Intake

OMS: Organización Mundial de la Salud

EAR: Estimated Average Requirements

RDA: Recommended Dietary Allowance

IOM: Institute of Medicine

EFSA: European Food Safety

Ca²⁺: Calcio

VDR: Vitamina D Receptor

ADA: Asociación Dental Americana

AAD: American Association of Dentistry

AAPD: American Association of Pediatric Dentistry

AAP: American Academy of Pediatrics

CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN, ESTADO ACTUAL Y JUSTIFICACIÓN	16
1.1. <i>DENTICIÓN Y CARIES</i>	20
1.2. <i>VITAMINA D</i>	33
CAPÍTULO II. PREGUNTA DE INVESTIGACION Y OBJETIVOS.....	44
2.1 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	46
2.2 OBJETIVOS	46
CAPÍTULO III. METODOLOGÍA	48
3.1 DISEÑO DEL ESTUDIO Y PARTICIPANTES.....	50
3.2 ANÁLISIS ESTADÍSTICO	53
3.3 VARIABLES	54
CAPÍTULO IV. RESULTADOS	58
4.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LAS VARIABLES CUANTITATIVAS.....	60
4.2. RELACIÓN ENTRE CONFUSORES Y CARIES	72
4.3. ASOCIACIÓN ENTRE NIVELES DE VITAMINA D Y CARIES.....	78
4.4. MODELO COMPLETO.....	80
4.5 VITAMINA D Y OTROS PARÁMETROS	81
CAPÍTULO V. DISCUSIÓN	84
5.1. CARIES Y VITAMINA D.....	86
5.2. CARIES, HIGIENE BUCODENTAL Y DIETA	95
CAPÍTULO VI. CONCLUSIONES.....	102
CAPÍTULO VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	106
ANEXO.....	122

TABLA 1. RESUMEN RANGOS DE VITAMINA D EN SANGRE	36
TABLA 2. RESUMEN VARIABLES CUANTITATIVAS	60
TABLA 3. DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS VITAMINA D MADRE	61
TABLA 4. DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS VITAMINA D 4 AÑOS	62
TABLA 5. DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS VITAMINA D 8 AÑOS	63
TABLA 6. DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS CARIES.....	65
TABLA 7. DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS FRECUENCIA DEL CEPILLADO	66
TABLA 8. DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS PASTA DENTÍFRICA	67
TABLA 9. DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS SEDA DENTAL	68
TABLA 10. DISTRIBUCIÓN FRECUENCIAS INGESTA DE AZÚCAR	68
TABLA 11. DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS TÉCNICA DE CEPILLADO	69
TABLA 12. DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIA USO DE COLUTORIO.....	70
TABLA 13. DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS CUBETA DE FLÚOR SEMESTRAL	71
TABLA 14. RELACIÓN ENTRE CARIES Y TÉCNICA DE CEPILLADO.....	73
TABLA 15. RELACIÓN ENTRE CARIES Y PASTA DENTÍFRICA	73
TABLA 16. RELACIÓN ENTRE CARIES Y TIPO DE DIETA	74
TABLA 17. RELACIÓN ENTRE CARIES Y CEPILLADO	74
TABLA 18. RELACIÓN ENTRE CARIES Y CUBETA DE FLÚOR SEMESTRAL	74
TABLA 19. RELACIÓN ENTRE CARIES Y COLUTORIO.....	75
TABLA 20. TABLA RESUMEN VARIABLES DE HÁBITOS DE HIGIENE BUCODENTAL Y HÁBITOS ALIMENTICIOS EN RELACIÓN CON LA CARIES EN NIÑOS DE LA COHORTE INMA ASTURIAS.	76

TABLA 21. ASOCIACIÓN ENTRE CARIES Y TÉCNICA DE CEPILLADO (CORRECTA O INCORRECTA) Y ENTRE CARIES E INGESTA DE AZÚCAR (OCASIONAL O HABITUAL) AJUSTANDO POR NIVELES DE 25(OH)D EN EL EMBARAZO.	77
TABLA 22. ASOCIACIÓN ENTRE NIVELES DE 25(OH)D Y CARIES AJUSTADO POR LAS VARIABLES TÉCNICA DE CEPILLADO Y FRECUENCIA DE INGESTA DE AZÚCAR.....	79
TABLA 23. MODELO COMPLETO DE VITAMINA D Y CARIES	80
TABLA 24. RELACIÓN ENTRE VITAMINA D Y FERRITINA EN NIÑO/AS A LOS 4 AÑOS.....	81
TABLA 25. RELACIÓN ENTRE VITAMINA D Y FERRITINA EN NIÑO/AS A LOS 8 AÑOS.....	81
TABLAS 26 Y 27. RELACIÓN CALCIO Y FOSFATO	82

ÍNDICE DE GRÁFICAS

GRÁFICA 1. DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS VITAMINA D MADRE.....	61
GRÁFICA 2. DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS VITAMINA D 4 AÑOS	62
GRÁFICA 3. DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS VITAMINA D 8 AÑOS	63
GRÁFICA 4. DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIA DE VITAMINA D EN EMBARAZO, 4 AÑOS Y 8 AÑOS.....	64
GRÁFICA 5. DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS CARIES.....	65
GRÁFICA 6. DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS FRECUENCIA DEL CEPILLADO	66
GRÁFICA 7. DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIA PASTA DENTÍFRICA.....	67
GRÁFICA 8. DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS SEDA DENTAL.....	68
GRÁFICA 9. DISTRIBUCIÓN FRECUENCIAS INGESTA DE AZÚCAR	69
GRÁFICA 10. DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS TÉCNICA DE CEPILLADO	70
GRÁFICA 11. DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIA USO DE COLUTORIO.....	71
GRÁFICA 12. DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS CUBETA DE FLÚOR SEMESTRAL	71

CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN, ESTADO ACTUAL Y JUSTIFICACIÓN

INTRODUCCIÓN

El déficit de vitamina D es un problema a nivel mundial y una condición metabólica común⁽¹⁻³⁾. La vitamina D es una vitamina liposoluble implicada en el metabolismo del calcio y el fósforo, un proceso esencial para la calcificación de tejidos duros y por tanto, para la mineralización de huesos y dientes⁽⁴⁻⁶⁾. El desarrollo dental u odontogénesis es un proceso largo que empieza en torno a la semana 13 de gestación y normalmente se completa en la adolescencia. Es un proceso dinámico que implica la interacción de estructuras en formación con el ambiente⁽⁷⁾, por tanto, el medio intrauterino así como factores sistémicos, como por ejemplo el estado nutricional de la madre, desórdenes alimenticios, enfermedades metabólicas, deficiencias dietéticas durante el embarazo o parto prematuro, podría afectar el desarrollo, formación y mineralización de la dentición primaria en niños^(8,9).

La caries dental es una enfermedad infecciosa compleja que surge de las bacterias que se adhieren a la superficie dental y metabolizan el azúcar para producir ácidos que ataca el tejido dental, causando dolor, molestias y problemas para masticar, afectando así a la calidad de vida⁽¹⁰⁻¹²⁾. Entre las enfermedades crónicas más comunes en niños y adultos⁽¹³⁻¹⁵⁾, la caries dental se estima que afecta entre el 60-90% de niños en edad escolar en países industrializados, así como un gran número de adultos⁽¹⁶⁾. Al ser una enfermedad multifactorial es complicado hablar de un solo factor aislado como causante del desarrollo de la caries^(10,17-19), pero un huésped susceptible, una dieta cariogénica y las bacterias, así como el tiempo de interacción entre ellos, son los principales factores a

tener en cuenta. Algunos autores creen que el factor más importante para que se desarrolle la caries es el llamado biofilm dental, compuesto por una comunidad de bacterias que viven en la cavidad oral. De esta manera el papel de los otros factores sería solo interactuar y modificar la patogenicidad de esas bacterias⁽¹⁷⁾.

La vitamina D se ha considerado durante mucho tiempo un factor importante que afecta a la salud y el bienestar general, incluida la salud oral de los niños. De hecho, algunas de las primeras investigaciones sobre el tema fueron publicadas por primera vez hace casi un siglo. El trabajo pionero de Mellanby et al proporcionó la primera evidencia de que un déficit de vitamina D se asociaba con caries dental en niños⁽²⁰⁾. Un déficit de vitamina D podría causar dentina y esmalte hipocalcificados, así como retraso en la erupción dentaria, demostrando así que la vitamina D tiene un rol esencial en la formación dental^(21,22). La exposición de vitamina D durante los primeros años de vida puede desempeñar un papel en la prevención de caries^(23,24). Y niños de madres deficientes en vitamina D pueden tener mayor riesgo de desarrollar caries dental así como presentar un mayor grado en su manifestación (número de lesiones)⁽²⁵⁾. La vitamina D se considera un prometedor agente preventivo de caries, un meta-análisis de ensayos clínicos que evaluó la vitamina D suplementaria en la dieta o la radiación ultravioleta en más de 2800 pacientes sugirió que la vitamina D estaba asociada con una reducción del 47% de la caries en los niños⁽²³⁾.

1.1. DENTICIÓN Y CARIES

ODONTOGÉNESIS

La formación dental comienza a la sexta semana de desarrollo embrionario, y se divide comúnmente en 6 estadios: estadio inicial, estadio de yema, estadio de casquete, estadio de campana, estadio de aposición y estadio de maduración o calcificación. Hay dos tipos de tejidos duros dentales: esmalte, que cubre la corona del diente, y dentina, que constituye el cuerpo entero del diente. En humanos, entre el tercer y cuarto mes de vida intrauterina, en el estadio de campana, la corona se desarrolla y comienza la formación del esmalte por los ameloblastos (amelogénesis) y de la dentina por los odontoblastos (dentinogénesis) ⁽²⁶⁾. La mineralización de la corona de los dientes deciduos comienza por tanto, desde el tercer mes de vida intrauterina hasta los 12 meses tras el nacimiento, mientras la mineralización de dientes permanentes empieza en el nacimiento hasta los 8 años del niño/a, excepto los terceros molares, que va hasta los 16 años ⁽²⁶⁾.

La 25 hidroxivitamina D (25(OH)D), la forma sérica de vitamina D, ha sido implicada en el correcto desarrollo del brote dentario en formación ⁽²⁷⁾. Desempeña un papel en la formación del esmalte y la dentina ⁽⁶⁾, pruebas de microrradiografía han encontrado que los ameloblastos y odontoblastos son células diana para la 1,25 dihidroxivitamina D, la forma activa de la vitamina D. Déficit de vitamina D durante los periodos de desarrollo dental resulta en defectos o anomalías del desarrollo, como la hipoplasia del esmalte, o dentina y esmalte hipocalcificados, conocidos factores de riesgo para la caries infantil

(4,6,24,28-31). La hipoplasia del esmalte implica una formación insuficiente de matriz orgánica, falta volumen de esmalte que esta reducido en espesor, aunque después calcifica correctamente y por tanto su dureza es normal. En el caso de la hipocalcificación, la matriz orgánica se forma en cantidad normal pero no se calcifica adecuadamente, existe déficit de formación de hidroxiapatita y queda insuficientemente formada. El esmalte tiene un volumen adecuado pero una consistencia más blanda. Un esmalte deteriorado, ya sea en espesor o dureza, crean un ambiente más favorable para que las bacterias cariogénicas colonicen y se adhieran a los dientes, aumentando la susceptibilidad a caries dental^(6,9,10,32-34).

Conocer el proceso de mineralización es importante para entender las enfermedades que afectan al esmalte. La combinación entre fosfato y calcio tiene un papel crítico en la ordenada estructura cristalina y mineralizada del esmalte para formar hidroxiapatita y participar en el transporte de iones durante la amelogénesis⁽³⁵⁾. Cualquier disrupción de este proceso, en la formación de hidroxiapatita y el intercambio de iones, por enfermedad o deficiencia tiene como consecuencia una mineralización pobre de los dientes. La integridad del esmalte es muy importante ya que no hay células de reemplazo y por tanto el daño es permanente⁽³⁶⁾.

Existen varias teorías biológicamente plausibles por las que la vitamina D podría contribuir al riesgo de caries en niños^(6,28,37). Un mejor desarrollo dental, inmunidad, y mejores respuestas de la mineralización dentinaria a la caries, son posibles mecanismos por los que la vitamina D podría disminuir el riesgo de caries^(6,23).

Hasta ahora, se entendía que el papel principal de la vitamina D, concretamente su forma activa 1,25-dihidroxitamina D₃ o calcitriol, era controlar el metabolismo de los tejidos duros y la homeostasis mineral al influir en la absorción en los intestinos y la reabsorción renal de calcio y fosfato, y la deposición y movilización del calcio en tejidos mineralizados^(38,39). A través de la interacción con el receptor de vitamina D (VDR) en el intestino delgado, 1,25(OH)₂D₃ aumenta la absorción intestinal de calcio y fósforo en aproximadamente un 30% y un 20%, respectivamente, mientras interactúa con VDR en osteoblastos para estimular a los osteoclastos a convertirse en osteoclastos maduros. El osteoclasto maduro elimina el calcio y el fósforo del hueso para mantener los niveles de calcio y fósforo en la sangre, y en los riñones, 1,25(OH)₂D₃ estimula la reabsorción de calcio del filtrado glomerular⁽²⁶⁾.

El calcio es un elemento constituyente esencial en el esmalte mineralizado y es un componente de los cristales de esmalte. El Ca²⁺ extracelular es necesario para el crecimiento de los cristales del esmalte. La implicación fisiológica del Ca²⁺ en la formación del esmalte es también evidente en la presencia de defectos del esmalte en animales deficientes en vitamina D⁽⁴⁰⁾. En ratas criadas en condiciones libres de vitamina D, el esmalte y la matriz de la dentina, así como la ultraestructura de los ameloblastos y odontoblastos son anómalos⁽²⁷⁾. Sin embargo, se propuso que estos trastornos podrían ser secundarios a los efectos sistémicos de un déficit de 1,25-dihidroxitamina D₃: Se ha descrito que la displasia (o anomalía en el desarrollo) del esmalte está relacionada con la hipocalcemia y la hipomineralización de la dentina con la hipofosfatemia⁽⁴¹⁾. Por tanto, la 1,25-dihidroxitamina D₃ actuaría solamente controlando el calcio y fosfato sérico.

Por otro lado, la hipovitaminosis D prenatal también puede contribuir a una baja respuesta inmune al disminuir los niveles de catelicidinas y defensinas: péptidos antimicrobianos que reducen el riesgo de desarrollar caries dental al atacar a las bacterias cariogénicas^(6,28,42).

Otro potencial camino es mediante la alteración de la composición y flujo salival, lo que resulta en menos iones de calcio en la saliva⁽²⁸⁾.

CARIES DENTAL

La caries dental es una de las enfermedades más prevalentes en niños en todo el mundo, se estima que afecta entre el 60-90% de niños en edad escolar en países industrializados, así como un gran número de adultos⁽¹⁶⁾, por tanto, es una de las enfermedades crónicas más comunes en niños y adultos⁽¹³⁻¹⁵⁾. Cuando se compara con otras enfermedades comunes en la infancia, la caries en niños es cinco veces más frecuente que el asma y siete veces más frecuente que la alergia al polen^(43,44). Por ello, la Asociación Dental Americana (ADA por sus siglas en inglés), insta a reconocer que los dientes son susceptibles a la caries desde que comienzan a erupcionar⁽⁴⁵⁾.

PREVALENCIA DE CARIES

Para hacernos una idea de la situación de caries en España y en nuestra región Asturias, contamos con las encuestas de salud oral realizadas de manera periódica en los últimos años.

El último estudio sobre la salud oral en España data de 2020 y es publicado por la Revista Científica del Consejo de Dentistas de España⁽⁴⁶⁾. Se trata de un estudio observacional de corte transversal para conocer la salud oral de nuestra población. Este tipo de estudio ya se había realizado con anterioridad en 1993 (publicado en 1995), 2000⁽⁴⁷⁾, 2005⁽⁴⁸⁾, 2010⁽⁴⁹⁾ y 2015⁽⁵⁰⁾ siempre financiados por el Consejo General de Dentistas. Para llevar a cabo estos estudios se siguieron los criterios establecidos por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para la ejecución de estudios transversales tipo *pathfinder*, que permiten una muestra representativa de una población para unos grupos de edad predeterminados. Las 5 cohortes de edad recomendadas por la OMS son 5-6 años, 12, 15, 33-44, 65-74 años. Las tres primeras cohortes fueron examinadas en centros escolares mixtos, tanto públicos como privados concertados de educación primaria y educación secundaria obligatoria (ESO). Puesto que nuestro motivo de estudio son los niños de la Cohorte INMA Asturias de entre 6 y 10 años, analizaremos los datos de la encuesta de Salud Oral de las cohortes etarias de 5-6, 12 y 15 años. Para la cohorte de 5-6 años se escogió un 50% de niños de 5 años y un 50% de 6 años. Se solicitó previamente por escrito la autorización para la exploración a padres o tutores para las tres cohortes de menores de edad⁽⁴⁶⁾.

La prevalencia de caries (cod/CAOD>0) en la cohorte de 5-6 años con al menos un diente deciduo cariado y obturado es del 35,5%. A los 12 y 15 años, el porcentaje de jóvenes con historia de caries en la dentición definitiva es del 28,6% y 35,5% respectivamente. El nivel social se asocia significativamente a los 5-6 años en dentición decidua con la prevalencia de caries (22,9% en nivel alto, 29,6% en nivel medio y 43,3% en nivel bajo), y la prevalencia de caries activas (15,6% en nivel alto, 19,7% en nivel medio y 37,0% en nivel bajo). En este grupo de edad también la variable país de nacimiento afecta a ambas prevalencias, mostrando los nacidos en España un valor inferior a aquellos nacidos en el extranjero⁽⁴⁶⁾. En la cohorte de los 12 años el lugar de nacimiento influye solo en la prevalencia de caries, siendo este valor de un 26,7% para los nacidos en España frente a un 44% para los nacidos en el extranjero. En el grupo de los 15 años, el nivel social se asocia con la prevalencia de caries, de modo que aumenta la enfermedad a medida que desciende el nivel social (21,4% en nivel alto, 37,7% en nivel medio, 42,1% en nivel bajo)⁽⁴⁶⁾.

En Asturias, la última encuesta de Salud Oral en escolares del Principado se realiza en 2008 donde se revisan cohortes de 6, 12 y 15 años. La prevalencia de caries en niños 5-6 años es 21,7%, algo más optimista con respecto a los valores obtenidos en la última encuesta nacional, no ocurre así en el grupo de los 12 años donde la prevalencia se sitúa en el 42,7%. En el grupo de los 6 años la prevalencia de caries se asocia con clase social baja, pero dado la baja proporción de sujetos nacidos en el extranjero no se arrojan datos concluyentes con relación a esta variable. A los 12 años se ven más afectados por caries

los grupos sociales más desfavorecidos y entre los nacidos en el extranjero. En el grupo de los 15 años no se encuentra asociación significativa alguna con estas variables⁽⁵¹⁾.

ETIOLOGÍA DE LA CARIES

La etiología de la caries es multifactorial y resulta de la interacción de diversos factores como los microorganismos cariogénicos, exposición a carbohidratos simples y una serie de variables sociales. La caries ocurre debido a la desmineralización de los tejidos duros del diente, el esmalte y la dentina. Esta desmineralización se produce por los ácidos orgánicos que producen las bacterias que viven en la placa dental como streptococcus mutans y lactobacilos, mediante el metabolismo de azúcares y otros carbohidratos presentes en la placa. Estos ácidos orgánicos resultantes aumentan la solubilidad de la hidroxiapatita de calcio, el principal componente del esmalte, lo que lleva a su desmineralización. Empieza como una pequeña rugosidad superficial o una desmineralización de la sub-superficie y después progresa a cavitación seguido de afectación pulpar e inflamación y signos y síntomas sistemáticos. Buena higiene oral, modificación de la dieta con respecto a la ingesta de azúcar y alimentos pegajosos, y una dieta saludable pueden ayudar a prevenir esta enfermedad en niños.

La caries de la primera infancia es la que ocurre en niños menores de 6 años (o 71 meses), también se conoce como caries de biberón, ya que uno de los factores de riesgo asociados es el biberón o el pecho materno durante la noche de manera prolongada y sin

el control adecuado. La Academia Americana de Odontología (AAD por sus siglas en inglés) define la caries de la primera infancia como “la presencia de 1 o más dientes cariados (lesiones cavitadas y sin cavitar), ausentes (debido a caries), o restaurados en cualquier diente deciduo” en niños ⁽⁵²⁾. La caries infantil tiene la característica de extenderse rápido, y puede causar dolor severo, abscesos, inflamación, dolor y problemas psicológicos para el niño^(53,54). Examinar al niño/a al final de su primer año de vida es clave para la detección precoz, prevención y/o intervención de la caries⁽⁵²⁾.

Como decimos, la caries es una enfermedad multifactorial, y por tanto intervienen varios agentes en su desarrollo. El huésped, la dieta, los microorganismos, así como el tiempo de interacción entre los tres, son los principales factores a tener en cuenta en el desarrollo de la caries. Para que aparezca la caries las condiciones de cada parámetro deben ser favorables. El huésped: Nos referimos al diente (morfología, composición, textura, posición, maduración...), el medio oral en que se encuentra, es decir, la saliva, y la predisposición genética del individuo. La dieta: Tipo de alimento, cantidad, modo y momento de administración. Los microorganismos: Patógenos implicados en el proceso. El tiempo: Cuanto más tiempo permanezca el sustrato en contacto con el diente en un medio ácido que da lugar a la desmineralización del esmalte, más se incrementa el riesgo de caries. Para algunos autores, el factor más importante, casi el único a tener en cuenta en el desarrollo de la caries son los microorganismos, el conjunto de bacterias que viven constantemente en la cavidad oral o biofilm dental. Así los otros elementos solo intervendrían interaccionado y modificando su patogenicidad.

HUÉSPED:

A. Saliva

La saliva posee ciertas funciones protectoras frente a la formación de caries^(10,17,55): 1. Su presencia en la cavidad de oral junto al resto de tejidos blandos proporciona un barrido mecánico de limpieza de bacterias y detritus. 2. Es el entorno que baña al diente y sirve como transporte y solubilizante tanto como de sustancias nocivas como factores protectores. 3. Su pH prácticamente neutro actúa como tampón ayudando a mantenerlo constante. 4. Interviene en la formación de la película adquirida, una capa orgánica acelular libre de bacterias formada por glucoproteínas y proteínas salivales, del fluido crevicular gingival, y de la sangre, que se depositan sobre el esmalte en cuanto la saliva entra en contacto con el esmalte limpio. 5. Ocupa una posición crítica entre el esmalte y el biofilm dental. 6. Forma una especie de interfase protectora entre el diente y el medio oral que actúa como una barrera permeable selectiva ayudando a regular el proceso de desmineralización/remineralización. 7. Ayuda a remineralizar el esmalte en lesiones incipientes por su contenido en electrolitos remineralizantes como calcio, fósforo y flúor. 8. Tiene un papel regulador y protector por su composición de ciertas sustancias antibacterianas ayudando a mantener el equilibrio de la flora oral. 9. Diluye, neutraliza y amortigua los ácidos orgánicos formados por los microorganismos del biofilm. Por todo ello, aumentar el flujo salival, ya sea mediante estímulo mecánico o químico, ayuda en la modulación de factores que potencian la protección frente al desarrollo de lesiones cariogénicas. Algunos agentes farmaterapéuticos como antihistamínicos o antihipertensivos reducen la secreción y producción de saliva⁽⁵⁶⁾, dando lugar a una

inadecuada limpieza por parte del flujo salival de las bacterias, y por tanto a más riesgo de caries dental, exacerbando la enfermedad.

B. Diente

Es importante la morfología del diente, su disposición en la arcada, la composición de los tejidos dentarios, así como la textura superficial del diente (10,17,32,57-59). Los defectos en el desarrollo del esmalte son factores de riesgo para la caries en la primera infancia porque la estructura y morfología anómalas de los dientes afectados, con micro/macro defectos, son ambientes favorables para la adhesión, acumulación y colonización de placa bacteriana (bacterias cariogénicas), y por tanto más susceptibles a desarrollar caries (9,10,60). Estos defectos en el desarrollo del esmalte son agravios irreversibles y permanentes en la formación del esmalte en dentición primaria y permanente, que comienzan a formarse en el útero en la semana 13, y continúa hasta la primera infancia⁽⁶¹⁾. La hipoplasia del esmalte es uno de los defectos en el desarrollo del esmalte más frecuentes, que se caracteriza por esmalte reducido o alterado por un daño a los ameloblastos (células formadoras)(62). Clínicamente se identifica morfológica y visualmente con hoyos, surcos o esmalte ausente de diferentes tamaños. Déficit de vitamina D, vitamina A y la desnutrición proteico-energética (PEM por su nombre en inglés) han sido asociados con hipoplasia del esmalte⁽⁶³⁾.

También una superficie rugosa, obturaciones, cavidades, aparatos de ortodoncia, prótesis, etc., resulta más retentiva para la placa bacteriana y alimentos. Por la misma

razón, pérdidas del punto de contacto, diastemas, la malposición y el apiñamiento son zonas clave donde se deben reforzar las medidas de higiene.

El esmalte está compuesto en su mayoría por mineral en forma de hidroxiapatita. Su composición no es pura, ya que contiene componentes orgánicos y ciertos iones de hidroxiapatita pueden ser sustituidos afectando su estabilidad y solubilidad en ácido. Por tanto, dependiendo de su composición, el esmalte final puede ser más o menos soluble en ácido que la forma pura de hidroxiapatita. La fluoroapatita es una de las formas cristalinas más estables⁽¹⁷⁾; Es la forma que adquiere la hidroxiapatita cuando el flúor se incorpora a su estructura en el proceso de remineralización. La exposición de la saliva a dieta rica en calcio y fosfato y a flúor ha demostrado ser efectiva en la remineralización del esmalte desmineralizado. Hay estudios que han revisado la relación entre la ingestión de agua fluorada y una posible disminución de caries con resultados para algunos autores positivos⁽⁶⁴⁾ para otros no concluyentes y siempre teniendo en cuenta el riesgo de fluorosis dental que ello supondría^(65,66).

Otra consideración es el proceso de maduración del esmalte que ocurre cuando el diente erupciona en boca, donde sufre una serie de procesos que lo hacen más resistente a la caries. El proceso cariogénico implica una secuencia repetida de desmineralización/remineralización, que al cabo del tiempo vuelve al esmalte más resistente al desafío ácido. El riesgo de caries por tanto, es mayor nada más erupcionar y tiende a decrecer con el tiempo^(10,17).

DIETA:

Como ya hemos comentado, clásicamente la caries dental se ha asociado a la ingesta de carbohidratos fermentables ^(17-19,67). Los carbohidratos en la dieta como el almidón, la sacarosa, la fructosa, la glucosa, la lactosa y la galactosa son la fuente de energía que la flora patógena de la cavidad oral utiliza para el desarrollo de la caries dental. Es importante la retentividad de la comida, la presencia de factores protectores en la dieta (calcio, fosfato, flúor), y el tipo de carbohidrato ingerido⁽¹⁷⁾. Los refinados son los más cariogénicos, sobre todo si son pegajosos y se ingieren de forma continua a lo largo del día. Si la ingesta se produce de manera muy frecuente, hay una bajada de pH permanente que no puede ser neutralizada. El resultado del metabolismo de los hidratos de carbono es la producción de ácidos que desmineraliza la superficie del diente. Esta desmineralización comienza cuando, durante la fermentación bacteriana, el pH desciende por debajo del punto crítico de 5.5-5-7⁽⁶⁷⁾. La sacarosa, además de proporcionar a las bacterias con el recurso para adherirse a la placa, junto con la fructosa y la glucosa, tiene un alto poder cariogénico ya que son capaces de disminuir el pH por debajo del punto de desmineralización inmediatamente después de su ingesta. El almidón es un hidrato de carbono más complejo y por tanto tras su ingesta es más lenta su transformación en ácido. La sacarosa, por tanto, por su alto poder cariogénico, y por su frecuencia en los alimentos que consumimos, es considerado como principal enemigo contra la caries. Los efectos locales de la dieta dependen de qué se consume en un momento específico y del ambiente intraoral: hábitos dietéticos generales, la composición del biofilm, la saliva o el flúor. La magnitud de estos efectos variará, por tanto, de un individuo a otro, incluso de un diente a otro^(18,67).

TIEMPO DE INTERACCIÓN:

Para que se desarrolle la caries, es necesario que el sustrato permanezca en relación con el diente el tiempo suficiente, por un lado, para mantener un medio ácido que produzca la desmineralización y por otro lado les da más tiempo a los microorganismos para fabricar sustancias adhesivas que les garantiza su permanencia.

MICROORGANISMOS:

La caries, al ser considerada una enfermedad bacteriana compleja no está relacionada con un solo germen, si bien la mayoría de estudios señalan al streptococcus mutans, lactobacilos y actinomyces como las principales bacterias en la etiología de la caries^(19,68-70). Como ya hemos mencionado, el pH en la boca puede descender hasta valores cercanos a 5.0 por la producción de ácido tras la ingesta de carbohidratos fermentables. Así las bacterias de la placa dental o biofilm estarán sometidas a variantes bajadas de pH dependiendo de la frecuencia de la ingesta de azúcares. Las bacterias que normalmente se aíslan en zonas sanas de la boca toleran un pH bajo durante poco tiempo, y en condiciones de pH ácido mantenido son inhibidas o mueren⁽⁷¹⁾. De esta manera se produce el enriquecimiento de especies ácido-tolerantes, especialmente streptococcus mutans o lactobacilos, que prácticamente están ausentes en la placa de zonas sanas. Estos cambios en la composición de la placa dental predisponen la superficie dentaria al desarrollo de la caries dental⁽⁷²⁾. Estudios recientes han implicado más gérmenes en la comunidad de organismos relacionadas con la caries, estas son por ejemplo

Bifidobacterium dentium⁽⁷³⁾ y *Scardovia wiggisiae*, asociada recientemente con caries temprana en niños⁽⁶⁹⁾.

1.2. VITAMINA D

Los seres humanos obtienen la vitamina D de la exposición al sol, la dieta (como la leche fortificada o pescados grasos), o la suplementación vitamínica. La mayor fuente de vitamina D para el ser humano es la exposición solar, ya que es sintetizada mayoritariamente cuando la piel se expone a la radiación ultravioleta (UVB) del sol; menos del 10% de vitamina D se obtiene de la dieta^(3,74-76). La síntesis de la vitamina D por la exposición solar comienza en la piel por la acción de los rayos ultravioleta de la luz solar sobre el 7-dehidrocolesterol, que se transforma en previtamina D₃; y ésta es entonces transformada en vitamina D₃ (colecalfiferol). La vitamina D que se obtiene mediante la dieta se absorbe en el intestino delgado, y de manera más efectiva en presencia de grasa. Por este motivo, productos adelgazantes que bloquean el metabolismo de las grasas y enfermedades del intestino delgado podrían afectar la absorción de vitamina D⁽⁷⁷⁾. La vitamina D tanto de la dieta, como la obtenida por exposición solar, es metabolizada principalmente en el hígado mediante la hidroxilación de la vitamina D₃ a 25-hidroxicolecalciferol o 25-hidroxivitamina D (calcidiol) [25(OH)D], esta es la principal forma sérica y la manera más fiable de determinar los niveles de vitamina D, ya se haya obtenido de manera endógena o exógena^(78,79). La 25(OH)D se metaboliza en los riñones a su forma activa, 1-25 dihidroxicolecalciferol o 1,25

dihidroxitamina D [1,25(OH)₂D], también conocida como calcitriol ⁽⁸⁰⁾. La placenta puede convertir 25(OH)D en la forma activa 1,25(OH)₂D igual que lo hacen los riñones⁽⁸¹⁾.

Recientes estudios observacionales han sugerido que aproximadamente el 40% de los europeos presentan déficit de vitamina D, y un 13% déficit severo ⁽²⁾. Previamente, nuestro grupo de investigación evaluó la concentración de 25(OH)D en niños y madres de la cohorte INMA-Asturias y se encontró una deficiencia significativa en los niños a los 4 años y en sus madres durante el embarazo^(82,83). También estudiamos como la concentración de 25(OH)D en la madre influye en la competencia del desarrollo social del niño⁽⁸⁴⁾. Los principales motivos para explicar esta importante deficiencia de vitamina D en la cohorte INMA Asturias son la exposición al sol y la dieta. La exposición al sol es la principal fuente para obtener vitamina D, y por tanto la escasa exposición solar es la principal razón de este déficit. Asturias es una región en el norte de España, y hay que tener en cuenta que los niños de nuestra cohorte reciben menos exposición solar debido a nuestra latitud (43º) y la gran nubosidad. La variación estacional de la vitamina D también es un hecho, y es consistente con nuestros hallazgos. Los niveles de vitamina D en sangre durante el embarazo es significativamente mayor en los meses de junio a septiembre cuando hay mayor exposición solar. Hemos encontrado una alta insuficiencia/deficiencia en embarazadas y niños, especialmente de octubre a mayo. La segunda fuente de vitamina D es la dieta. Las recomendaciones de ingesta diaria durante el embarazo varían entre los 5 ug/día y los 15ug/día (RNI: Recommended Nutrient Intake, OMS). Mas del 50% de las embarazadas de nuestro estudio no llegó a los 5ug/día de la ingesta total estimada de vitamina D (dieta y suplementos), y la mayoría no alcanzaban

los 10ud/día, lo que podría indicar una ingesta baja de vitamina D. Según la Asociación Americana de Pediatría, (AAP: American Association of Pediatrics), para bebés menores de 12 meses la recomendación es de 400IU/día (10ug). Y para el resto de los niños hasta los 18 años, las recomendaciones actuales para la ingesta diaria de vitamina D son de 600 IU o 15 ud/día. En nuestro estudio, ninguno de los niños llegó a los 15 ug/día de vitamina D, incluso el 75% no alcanzaba los 5 ug/día. Hay por tanto un importante déficit en la ingesta de vitamina D en los niños de nuestra cohorte. Estos niveles son incluso más bajos en sus madres ^(82,83).

La 25(OH)D sérica o plasmática se considera el mejor marcador para valorar el nivel de vitamina D porque refleja las contribuciones de dicha vitamina tanto de la dieta como de la síntesis en la piel ^(79,85-89). Actualmente el rango que se discute entre los expertos abarca entre los 10-30ng/ml (25-75nmol/L)^(85,86,90). Aunque existe controversia para definir el límite para un nivel de vitamina D bajo⁽⁹¹⁾, hay consenso en que no es deseable que la población tenga una 25(OH)D circulante <10-12ng/ml (25-30nmol/L). Este límite aumenta dramáticamente el riesgo de osteomalacia y raquitismo nutricional, y por tanto por debajo de este nivel se considera déficit de vitamina D severo⁽⁹²⁻⁹⁵⁾. Varios organismos expertos, aunque no todos, proponen, empleando la salud ósea como base principal, los 20ng/ml (50nmol/L) como la concentración de 25(OH)D en suero que cumpliría con el requerimiento fisiológico de vitamina D de casi todas “las personas sanas normales”^(85,92,96,97). El “Institute of Medicine” (IOM) en Estados Unidos, sugiere que algunas personas, pero no todas, están potencialmente en riesgo con concentraciones séricas de 25(OH)D de 12 a 20ng/ml (30 a 50 nmol/L). Y prácticamente toda la población

sería vitamina D suficiente con concentraciones plasmáticas >20ng/ml (>50nmol/L) ⁽⁸⁵⁾, al igual que diversas agencias Europeas, incluyendo European Food Safety Authority (EFSA) que establece el límite en los 20ng/ml (50nmol/L) en términos de adecuación de la vitamina D ⁽⁹²⁾. La Sociedad de Endocrinología en Estados Unidos, como parte de su guía de práctica clínica, sugiere que la población debería considerarse vitamina D-deficiente en el límite de los 20ng/ml (50nmol/L), y para maximizar el efecto de la vitamina D en el metabolismo del calcio, huesos y músculos, la concentración sérica de 25(OH)D debería exceder los 30ng/ml (75nmol/L) ⁽⁸⁶⁾. Resumiendo, hablaríamos de déficit severo de vitamina D cuando la concentración plasmática de 25(OH)D es <10-12ng/ml (<25-30nmol/L), vitamina D deficiente cuando la concentración está por debajo de los <20ng/ml (50nmol/L), insuficiente si la concentración sérica de 25(OH)D está entre 20-30ng/ml (50-75 nmol/L), y hablaríamos de concentración plasmática suficiente a partir de los 30ng/ml (75nmol/L). La mayoría de autores consideran que una concentración de 25(OH)D sérica/plasmática por debajo de 30ng/ml (75nmol/L) es déficit de vitamina D ^(85,86).

Concentración plasmática

<25-30nmol/L (<10-12ng/ml)	Déficit severo vitamina D
50nmol/L (<20ng/ml)	vitamina D deficiente
50-70 nmol/L (20-30ng/ml)	Vitamina D insuficiente
75nmol/L (30ng/ml)	Vitamina D suficiente

Tabla 1. Resumen rangos de vitamina D en sangre

La prevalencia de un déficit severo de vitamina D, definido como 25(OH)D <12ng/ml (o <30nmol/L), se ha descrito en un 5,9% de población en EEUU ⁽⁹⁸⁾, en Canadá 7,4% ⁽⁹⁹⁾, y 13% en Europa ⁽²⁾. Las estimaciones para niveles de 25(OH)D deficientes, <20ng/ml (o 50 nmol/L), en EEUU son del 24%, 37% en Canadá, y 40% en Europa ^(2,98-100). La prevalencia puede variar en función de la edad, siendo la infancia y la vejez los grupos de edad con los niveles más bajos. También hay que mencionar las diferencias con respecto a la etnia, siendo la raza negra la que presenta los mayores niveles de déficit de vitamina D(100). En el resto del mundo muchos países reportan prevalencias muy altas de niveles de 25(OH)D bajos. Por ejemplo, en India, Túnez, Pakistán y Afganistán más del 20% de la población presenta niveles <30nmol/L (12ng/ml)^(2,100). Es complicado comparar directamente unos estudios con otros a nivel mundial debido a las diferencias de localización geográfica en cuanto al grado de exposición solar y por tanto las diferencias entre los diseños de estudio y las poblaciones según color de la piel, latitud, estación, estilo de vida y prácticas culturales ^(75,101). Para algunos países la principal fuente de vitamina D en la dieta es la leche fortificada, mientras que para otros es el pescado y el marisco.

Un déficit de vitamina D puede tener un gran impacto en distintas áreas de nuestra salud general. Clásicamente se ha asociado a raquitismo en niños, una anomalía en la mineralización de huesos y cartílago en crecimiento. También es frecuente encontrar el raquitismo asociado a variaciones en la morfología dental y anomalías orales como abscesos periodontales y dentales sin historia de caries o traumatismo^(75,102). Los niños con raquitismo tienden a tener elevados los niveles de fosfatasa alcalina, lo que podría

interferir en la transición de estadio de yema a estadio de casquete en el desarrollo dental. Estos dientes defectuosos son más propensos a desarrollar caries por la pobre mineralización, y también porque hay más riesgo de defectos en el desarrollo estructural y por tanto puede conducir a una infección bacteriana temprana⁽²⁶⁾. En adultos, un déficit de vitamina D se asocia con osteomalacia, y exacerba osteopenia, osteoporosis y fracturas.

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA VITAMINA D:

No hay una sola causa para explicar el déficit de vitamina D, pero la combinación de baja disponibilidad de rayos ultravioleta B (UVB) y/o exposición junto con un bajo suministro de vitamina D en la dieta son de importancia clave. Los factores de riesgo más conocidos asociados a un déficit de vitamina D son la pigmentación de la piel, mayor edad, baja exposición solar, baja ingesta de alimentos ricos en vitamina D o suplementos, y un alto índice de masa corporal (IMC)⁽¹⁰³⁾.

◆ LATITUD Y ESTACIÓN:

La mayor fuente de vitamina D en humanos es a través de la acción de la radiación UVB (290-315 nm) de la luz solar en la piel^(3,74-76,80,85). Se estima que la síntesis en la piel proporciona el 80-100% de las necesidades de vitamina D del cuerpo, y menos de un 10% de la vitamina D proviene de la dieta⁽¹⁰⁴⁾. Hay que tener en cuenta que existen varios factores ambientales que impiden la síntesis de vitamina D durante todo el año como la estación, latitud, y las condiciones climáticas, que determinan que la disponibilidad de rayos UVB sea de suficiente intensidad para estimular la conversión en la piel de pre-vitamina D₃. La evidencia dice que en primavera, verano, y otoño, tomar el sol durante 10-15 minutos entre las 10 am y las 3 pm es suficiente para sintetizar suficiente vitamina

D en individuos de piel clara^(39,75). En regiones por encima de los 37º de latitud durante el invierno se produce muy poca vitamina D cutánea, debido al significativo descenso en el número de fotones UVB que llegar a la superficie de la Tierra. Sin embargo, por debajo de 37º de latitud y cerca del ecuador, se produce más vitamina D cutánea durante todo el año⁽¹⁰⁵⁾.

◆ EDAD:

Niños, y concretamente los lactantes, pueden requerir menos exposición solar para producir suficiente vitamina D debido a una mayor superficie para el tamaño y a la mayor capacidad para producir vitaminas⁽¹⁰⁶⁾. Además, la síntesis de vitamina D endógena se reduce con la edad⁽¹⁰⁷⁾. Las personas mayores pueden ser menos activas físicamente y pasar más tiempo en interiores, lo que influye significativamente en su estado de vitamina D⁽¹⁰⁸⁾.

◆ OBESIDAD Y PESO:

El déficit de vitamina D relacionado a la obesidad es probablemente debido a la deposición de vitamina D en los tejidos grasos corporales, y la disminución de su biodisponibilidad de fuentes cutáneas y dietéticas^(109,110). Al mismo tiempo, la liberación de la vitamina D de la grasa es extremadamente lenta y proporcional a la concentración de vitamina D en el tejido adiposo⁽¹¹¹⁾. Este mecanismo biológico puede tener un propósito de proteger el cuerpo de efectos tóxicos de las formas activas de la vitamina D y mantener un nivel óptimo en sangre. Sin embargo, el exceso de grasa corporal resulta en un aumento de su secuestro y baja disponibilidad y, como consecuencia, bajos niveles séricos de 25(OH)D ^(109,111).

◆ DIETA:

Leche fortificada, pescado azul, aceite de hígado de bacalao y vísceras son buenas fuentes de vitamina D. Desafortunadamente no se consumen en todos los territorios y se ha observado que niños con niveles bajos de vitamina D consumen menos comida rica en vitamina D⁽¹¹²⁾. Un mal estado nutricional en niños también puede asociarse a la caries, ya que puede conducir a una peor calidad de vida debido al dolor oral y al sueño perturbado, lo que a su vez, puede alterar sus hábitos alimenticios⁽⁶⁾.

Con el incremento de población vegetariana también se ha encontrado asociación con déficit de vitamina D. Por ejemplo en India el 40% de su población es vegetariana⁽¹¹³⁾ y es poco probable que los vegetarianos tengan una ingesta adecuada de vitamina D con opciones dietéticas limitadas ricas en vitamina D⁽¹¹⁴⁾. Otro factor que puede influir a una baja ingesta de vitamina D es un bajo nivel socioeconómico⁽¹¹⁴⁾.

◆ COLOR DE LA PIEL:

Es bien sabido que la transmisión de la radiación ultravioleta solar se ve obstaculizada por la melanina. La pigmentación de la melanina absorbe y dispersa la mayor parte de la radiación solar, por lo que actúa como protector solar natural. La pigmentación de la piel dificulta la transformación de 7-dehidrocolesterol a vitamina D^(115,116). Los sujetos de piel oscura requieren una exposición a los rayos UVB aproximadamente 6 veces mayor para producir una concentración de vitamina D equivalente a individuos de piel clara⁽¹¹⁷⁾.

◆ CULTURA:

Hay estudios que encuentran también alta deficiencia de vitamina D en países de África y Oriente Medio, donde tiene niveles altos de exposición solar durante incluso invierno.

Además del color oscuro de la piel en alguno de estos países, también hay que tener en cuenta la vestimenta tradicional o religiosa y la cobertura del cuerpo, que minimizan la exposición de la piel al sol y limitan la producción de vitamina D(75,118,119).

En general, el estilo de vida de interiores incentivado por el uso de ordenadores, video juegos, deportes de interior etc que se lleva a cabo no solo en países modernos de Europa, sino en el mundo entero, hace que la síntesis de vitamina D en nuestro organismo esté en crisis(120). En EEUU los niños están en riesgo elevado de déficit de vitamina D debido a las pautas actuales de evitar excesiva exposición solar en la infancia, baja exposición solar durante la gestación de sus madres y descenso en la ingesta de vitamina D en la dieta(80,121–123). Además del uso frecuente de protectores solares que bloquean los rayos solares ultravioleta B (UVB) y por tanto la síntesis de vitamina D en la piel(75).

Un nivel bajo de vitamina D está emergiendo como una condición muy común en todo el mundo, y diferentes estudios han destacado una asociación significativa tanto con enfermedades crónicas como con condiciones agudas, ya que debido a sus propiedades anti-inflamatorias e inmunomoduladoras, niveles óptimos de vitamina D se ha relacionado con una menor morbilidad en una serie de enfermedades(124). Son muchos y relevantes los grupos de riesgo para niveles de vitamina D deficitarios, por ejemplo: enfermedad crónica (particularmente fallo cardíaco, renal y hepático, sobre todo en receptores y candidatos a trasplante), enfermedades gastrointestinales como la enfermedad de Crohn o la enfermedad de colon irritable, pacientes hospitalizados

(especialmente pacientes de UCI), híper e hipoparatiroidismo, obesidad en niños y adultos, exposición reducida o inefectiva a los rayos UVB, también pacientes con varios medicamentos antiretrovirales, pacientes tomando antimicóticos como el ketoconazol, entre otros⁽⁸¹⁾. También cabe destacar que hay categorías específicas de pacientes con prevalencia altísima de vitamina D deficiente. Normalmente son pacientes con insuficiencia o fallo de órganos implicados en el metabolismo de dicha vitamina. Estos puede ser pacientes con fallo renal crónico y en hemodiálisis, pacientes trasplantados renalmente con enfermedad hepática o tras un trasplante de hígado⁽¹²⁵⁻¹²⁷⁾. Diferentes estudios han relacionado un descenso en la mortalidad en pacientes en hemodiálisis que reciben suplementos de vitamina D⁽¹²⁸⁾, mientras que niveles séricos bajos de 25(OH)D aumentaron la mortalidad en pacientes con enfermedad crónica antes de diálisis⁽¹²⁹⁾. También hay evidencia que una alta ingesta de vitamina D en niños podría disminuir el riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 1⁽¹³⁰⁾, y algún estudio observacional en humanos y animales argumenta que la vitamina D tiene una función positiva en la prevención y supervivencia del cáncer. Esto podría estar relacionado con su rol en la regulación del crecimiento y diferenciación celular^(131,132).

Dado el papel posiblemente significativo de la vitamina D en el desarrollo de la dentición en niños, proponemos estudiar la influencia de los niveles de vitamina D durante el embarazo y los primeros años de vida en las anomalías dentales.

CAPÍTULO II. PREGUNTA DE INVESTIGACION Y OBJETIVOS

2.1 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Existe relación entre la vitamina D en sangre y la prevalencia de caries en niños de la cohorte INMA-Asturias?

¿Cuál es la relación entre las variables de hábitos de higiene y alimentación y la caries en la cohorte INMA-Asturias?

2.2 OBJETIVOS

OBJETIVO PRINCIPAL:

- Conocer si existe relación entre la vitamina D y el desarrollo de caries en niños.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Evaluar la relación entre la vitamina D en sangre durante el embarazo, y en los niño/as a los 4 y 8 años, y el desarrollo de caries en los niño/as de la Cohorte INMA Asturias entre los 6 y los 10 años.
- Determinar la prevalencia de caries en niños entre 6 y 10 años de la cohorte INMA-Asturias.
- Analizar la asociación entre los hábitos de higiene bucodental y dieta y la prevalencia de caries dental en los niño/as de la cohorte INMA-Asturias.

CAPÍTULO III. METODOLOGÍA

3.1 DISEÑO DEL ESTUDIO Y PARTICIPANTES

La Cohorte INMA Asturias es un estudio de cohorte prospectivo que se inicia en el año 2004, captando un total de 494 embarazadas entre mayo 2004 y julio 2007 en el área sanitaria III de Avilés (Asturias). INMA Asturias está integrada en el proyecto INMA (www.proyectoinma.org), una red de cohortes establecida en diferentes puntos de la geografía española que tiene como objetivo estudiar el efecto de los contaminantes ambientales durante el embarazo y en el crecimiento y desarrollo infantil(133). Las embarazadas que se captan para este proyecto cumplen los siguientes criterios de inclusión:1) Residir en una de las zonas de estudio; 2) Tener al menos 16 años; 3) Tener un embarazo no gemelar; 4) No haber seguido un programa de reproducción asistida; 5) Dar a luz en los hospitales de referencia correspondientes; 6) No tener problemas de comunicación(133).

Para nuestro estudio contamos con 188 niños de la cohorte INMA Asturias con examen dental realizado entre los 6 y los 10 años. De ellos, 178 tienen registro de 25(OH)D durante la semana 12 del embarazo de sus madres; 138 niños tienen medida la 25(OH)D a los 4 años y 138 niños a los 8 años. Del total de los 188 niños con examen dental, 108 tienen datos de los niveles de 25(OH)D en los tres grupos: en la madre durante el embarazo, a los 4 y a los 8 años. Los 80 restantes tienen algún registro de 25(OH)D en uno o dos de los tres grupos. Para obtener los datos dentales, se revisa por un odontólogo entrenado (J.A.M.) la historia clínica informatizada de los datos de revisión obtenidos por las Unidades de Salud Bucodental del área sanitaria III de revisiones hechas en el año 2012 de 188 niños entre 6 y 10 años. La cuantificación de la caries en el examen dental

se realiza empleando el índice CAOD (dientes cariados, ausentes y/o obturados en dentición permanente) y cod (dientes cariados y/o obturados en dentición temporal), que durante más de 50 años se ha utilizado en todo el mundo como herramienta de referencia para medir la prevalencia de dientes cariados, ausentes y/o obturados. No se incluyen en el examen dientes sin erupcionar, congénitamente ausentes o supernumerarios, dientes extraídos por otras razones que no sean caries, y dientes deciduos retenidos en dentición permanente. Este índice es el más importante en estudios epidemiológicos para determinar la salud oral de la población(134), y se ha utilizado para estudiar la contribución de los servicios de salud oral de la prevalencia de caries en la comunidad(135). Aquellos que presenten una puntuación de CAOD=0; cod=0, son considerados libres de caries. Se tienen en cuenta caries incipientes y sin cavitar (lesiones blancas en el esmalte) y defectos del desarrollo del esmalte como hipocalcificaciones e hipoplasias(6,67).

En nuestro estudio los profesionales han utilizado para su diagnóstico y codificación los criterios fijados por la OMS, explorándose con la utilización de sonda de exploración, espejo e iluminación adecuada. Además, durante el embarazo y la infancia se han realizado, dentro del proyecto INMA, cuestionarios de características sociodemográficas (incluyendo el nivel cultural, los ingresos familiares y el empleo), dieta, toma de suplementos, estilos de vida, exposición al sol y pigmentación de la piel, así como costumbres de higiene oral y alimenticias.

Las variables registradas en relación a la higiene buco-dental son las siguientes: Frecuencia del cepillado (1 vez, 2 veces, 3 veces, casi nunca); Tipo de pasta dental que utilizan, que clasificamos en función de la cantidad de flúor que contienen (A: sin flúor,

B: 250-805ppm, C: 961-1105ppm, D: 1227-1500ppm); Uso de seda dental o no; Si utilizan o no colutorio; Si se les aplica cubeta de flúor semestral; Frecuencia en la ingesta de azúcar, que hemos clasificado como ingesta ocasional o habitual.

Para medir los niveles de 25(OH)D se tomó una sola muestra de sangre materna a las 12 semanas de gestación y a los 4 y 8 años del niño, por el personal de la Cohorte INMA Asturias en el Hospital San Agustín de Avilés. Las muestras fueron procesadas inmediatamente y se almacenaron a -70 a -80 °C hasta su análisis. Las concentraciones plasmáticas maternas de 25(OH)D3 se cuantificaron por el método de Cromatografía Líquida de Alta Resolución mediante el uso de un kit BioRAD según los protocolos del NCCLS (National Committee for Clinical Laboratory Standards). El límite de detección fue de 5 ng / ml, y el coeficiente de variación interensayo fue del 4,5%. El ensayo se validó mediante programas alemanes de Evaluación Externa de la Calidad (DGKL-RFB_Referenzinstitut für Bioanalytik), y los resultados fueron satisfactorios en el 100% de los casos(83). Como ya hemos mencionado, aunque parece no haber consenso sobre cuáles son los niveles plasmáticos óptimos de 25(OH)D, hemos seguido las recomendaciones de la Endocrine Society (2011) que parecen ser las más extendidas, de manera que se clasifican en 3 categorías: deficientes por debajo de 20 ng/ml (50 nmol/L), insuficiencia entre 20-29 ng/ml (50-74 nmol/L) y suficiencia a partir de 30 ng/ml (75 nmol/L)(82–86,136).

3.2 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizó un análisis descriptivo de cada variable, proporcionando la distribución absolutas y relativas para las variables cualitativas, y medidas de posición tales como la media, mediana, mínimo, máximo o medidas de dispersión como la desviación típica en el caso de variables cuantitativas.

Las relaciones entre variables cualitativas se valoraron con el test Chi Cuadrado de Pearson o con el test de Fisher, según se verificase o no la hipótesis sobre frecuencias esperadas.

Se llevaron a cabo regresiones logísticas univariantes para cuantificar la asociación entre los niveles de vitamina D de las madres en el embarazo, de los niños a los 4 años, y a los 8 años, con la presencia de caries, utilizando para ello odds ratio e intervalos de confianza al 95%. Posteriormente se construyeron modelos multivariantes ajustando por variables confusoras de higiene dental y dieta. Por último, se construyó un modelo multivariante para valorar la asociación entre caries y el nivel de vitamina D medido en los tres momentos, ajustando por las mismas variables anteriores. El nivel de significación empleado fue 0.05.

El análisis estadístico se efectuó mediante el programa R (R Development Core Team), versión 3.4.4.

R Core Team (2018). R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. URL <https://www.R-project.org/>.

3.3 VARIABLES

A continuación, se describen las variables de higiene bucodental y dieta que se han analizado:

Frecuencia de cepillado:

- 1 vez/día u ocasional
- 2 veces/día
- 3 veces/día

Tipo de pasta de dientes:

- A: No fluorada
- B: 250-805 ppm de flúor
- C: 961-1105 ppm de flúor
- D: 0,53% ppm de flúor

Uso de sonda dental:

- Si
- No

Técnica de cepillado:

- Correcta
- Incorrecta

Frecuencia en ingesta de azúcar:

- Ocasional
- Habitual

Cubeta de flúor semestral:

- Si
- No

Uso de enjuague bucal:

- Si
- No

CUANTIFICACIÓN DE LA CARIES:

Para la cuantificación de la caries en el examen dental se realiza empleando el índice CAOD (dientes cariados, ausentes y/o obturados en dentición permanente) y cod (dientes cariados y/o obturados en dentición temporal). Un valor distinto de cero en cualquiera de ellos indicaría presencia de caries.

Estos índices se calculan sumando el número de dientes cariados, ausentes y obturados dividido por el total de individuos (en dentición permanente). En el caso de la de la dentición temporal, se calcula el número dientes cariados y obturados dividido por el total de individuos.

NIVELES DE VITAMINA D:

Como hemos mencionado, los niveles de vitamina D sérica (25-hidroxivitamina D), se dividen en 3 categorías:

- ◆ Nivel deficiente de 25(OH)D: < 20 ng/ml (50 nmol/L)
- ◆ Nivel insuficiente de 25(OH)D: 20-29 ng/ml (50-74 nmol/L)
- ◆ Nivel suficiente de 25(OH)D: > 30 ng/ml (75 nmol/L)

CAPÍTULO IV. RESULTADOS

4.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LAS VARIABLES CUANTITATIVAS

1.1. Tabla Resumen variables cuantitativas

A continuación, se presentan los principales valores resumen para las variables cuantitativas: número de datos disponibles, media, desviación típica, percentil 0 o mínimo, percentil 25 o primer cuartil, percentil 50 o mediana, percentil 75 o tercer cuartil y percentil 100 o valor máximo.

El valor medio de 25(OH)D registrado durante el embarazo es de 28,03; a los 4 años en el niño es de 20,70 y a los 8 años de 26,74 (Tabla 1).

	n	Medida	D.típ	Percentiles (%)				
				0	25	50	75	100
VitaminaDmadre	178	28.03	11.18	6.40	20.05	26.90	32.25	66.90
VitaminaD4años	138	20.70	7.59	2.77	15.65	19.84	25.52	42.37
VitaminaD8años	138	26.74	9.05	9.00	20.15	26.10	32.00	53.00

Tabla 2. Resumen variables cuantitativas

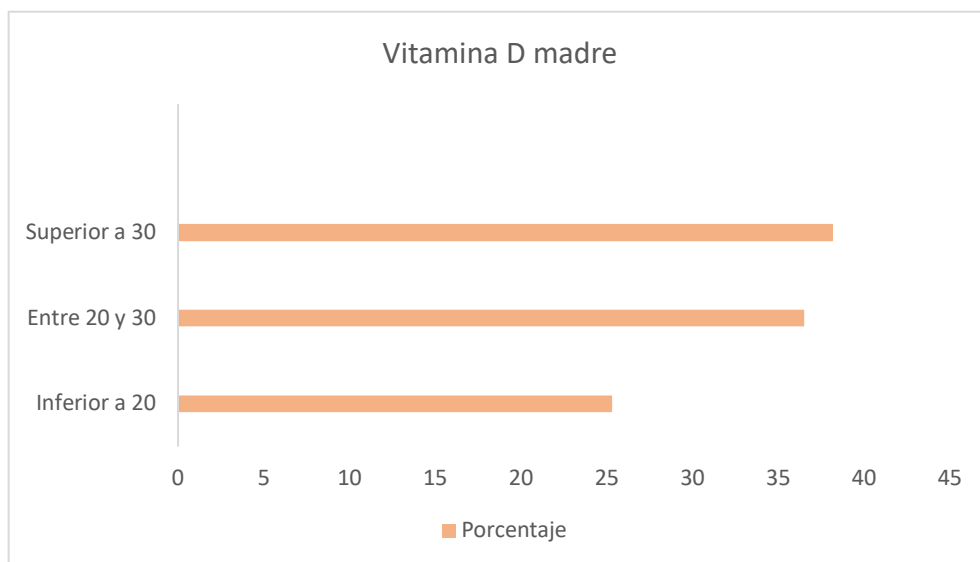
1.2. Vitamina D madre

Respecto a la variable Vitamina D madre, resulta que se dispone de 178 casos registrados, ya que se produce un 5.32 % de casos perdidos en esta magnitud. Se obtiene la siguiente distribución de frecuencias: Superior a 30 (38.2%), Entre 20 y 30 (36.52 %) e Inferior a 20 (25.28 %). En la tabla aparece como NA los valores perdidos, y %(NA+) y %(NA-)

representan la distribución porcentual incluyendo o no los casos perdidos, respectivamente.

	Frec.	%(NA+)	%(NA-)
Inferior a 20	45	23.9	25.3
Entre 20 y 30	65	34.6	36.5
Superior a 30	68	36.2	38.2
NA's	10	5.3	0.0
Total	188	100.0	100.0

Tabla 3. Distribución de frecuencias vitamina D madre



Gráfica 1. Distribución de frecuencias vitamina D madre

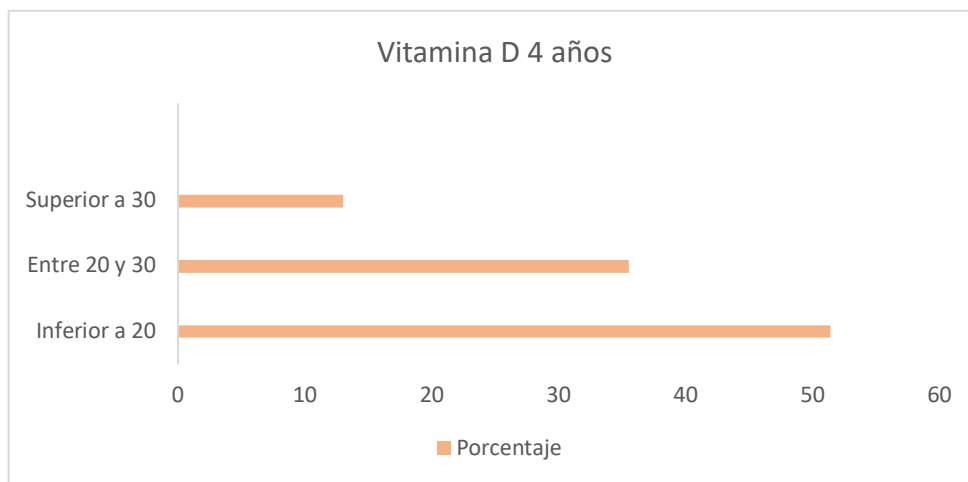
1.3. Vitamina D 4 años

Respecto a la variable Vitamina D 4 años, resulta que se dispone de 138 casos registrados, ya que se produce un 26.6% de casos perdidos en esta magnitud. Se obtiene la siguiente distribución de frecuencias: Inferior a 20 (51.45 %), Entre 20 y 30 (35.51 %) y

Superior a 30 (13.04 %). En la tabla aparece como NA los valores perdidos, y%(NA+) y%(NA-) representan la distribución porcentual incluyendo o no los casos perdidos, respectivamente.

	Frec.	%(NA+)	%(NA-)
Inferior a 20	71	37.8	51.4
Entre 20 y 30	49	26.1	35.5
Superior a 30	18	9.6	13.0
NA's	50	26.6	0.0
Total	188	100.0	100.0

Tabla 4. Distribución de frecuencias vitamina D 4 años



Gráfica 2. Distribución de frecuencias vitamina D 4 años

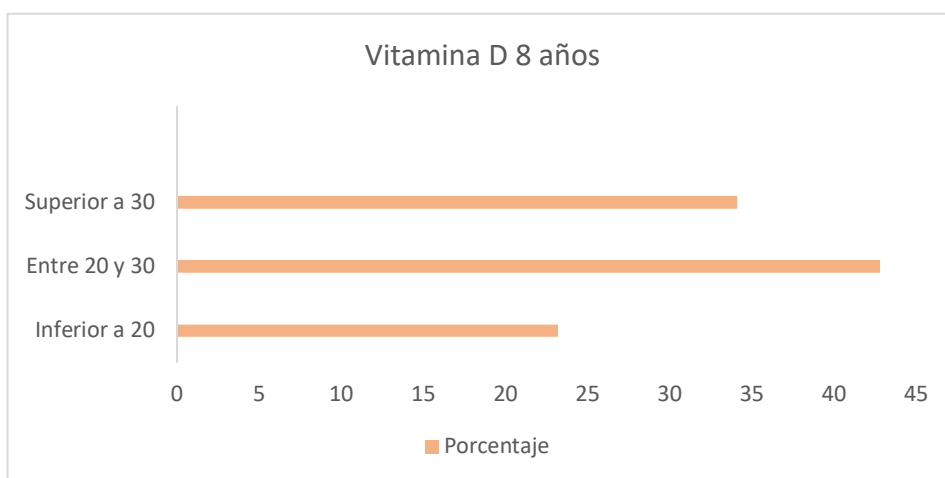
1.4. Vitamina D 8 años

Respecto a la variable Vitamina D 8 años, resulta que se dispone de 138 casos registrados, ya que se produce un 26.6 % de casos perdidos en esta magnitud. Se obtiene la siguiente

distribución de frecuencias: Entre 20 y 30 (42.75 %), Superior a 30 (34.06 %) e Inferior a 20 (23.19 %). En la tabla aparece como NA los valores perdidos, y %(NA+) y %(NA-) representan la distribución porcentual incluyendo o no los casos perdidos, respectivamente.

	Frec.	%(NA+)	%(NA-)
Inferior a 20	32	17.0	23.2
Entre 20 y 30	59	31.4	42.8
Superior a 30	47	25.0	34.1
NA's	50	26.6	0.0
Total	188	100.0	100.0

Tabla 5. Distribución de frecuencias vitamina D 8 años

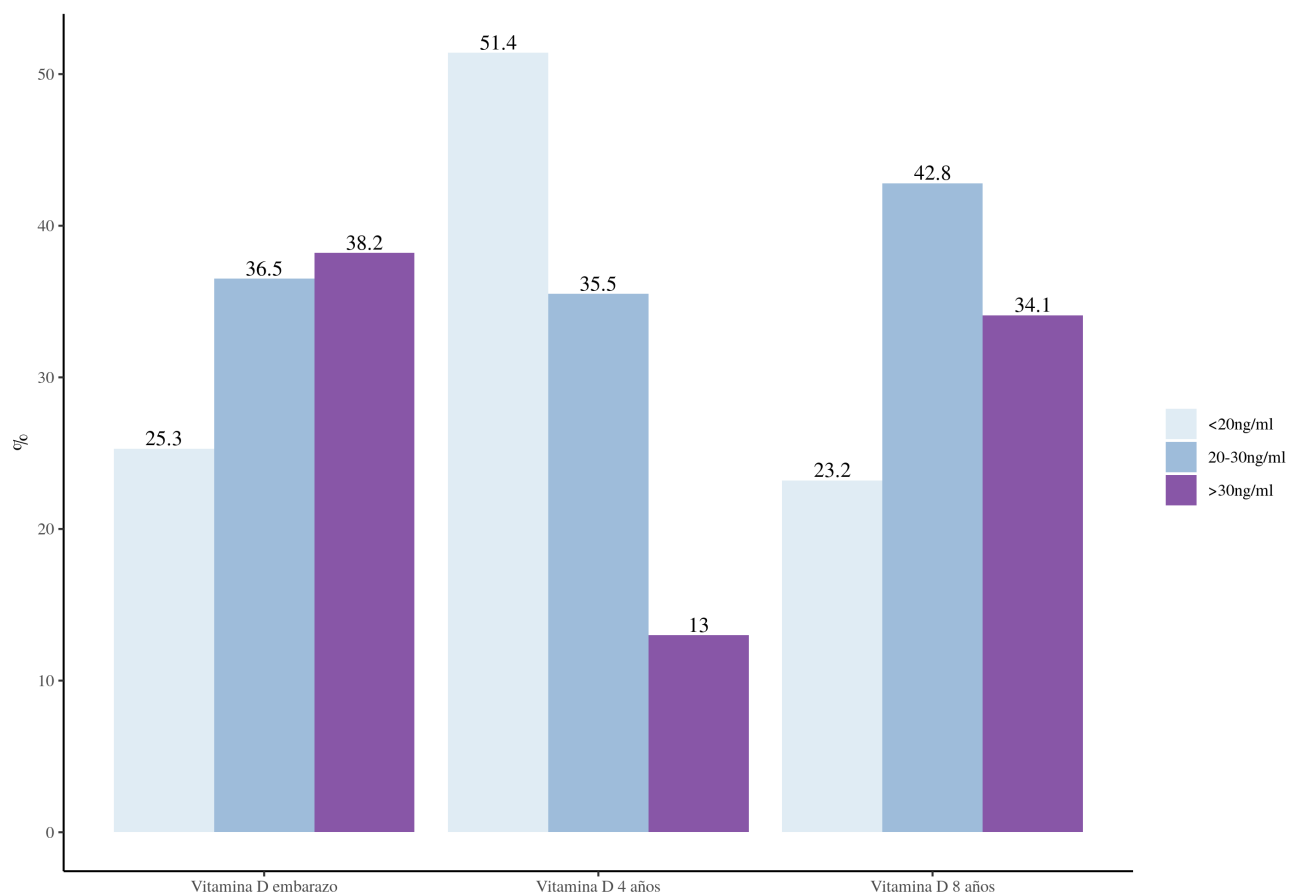


Gráfica 3. Distribución de frecuencias vitamina D 8 años

A la semana 12 de gestación se obtiene la siguiente distribución de frecuencias: el 25,3% presentaron unos valores plasmáticos de 25(OH)D inferiores a 20 ng/ml, es decir deficiente, el 36,5% valores entre 20 y 30 ng/ml o insuficientes y el 38,2% valores por encima de 30 ng/ml o suficientes. En el niño a los 4 años se obtiene la siguiente

distribución de frecuencias de niveles plasmáticos de 25OHD, el 51,4% presenta valores inferiores a 20ng/ml, el 35,51% entre 20 y 30 ng/ml, y el 13% niveles suficientes por encima de 30ng/ml. La siguiente medición de niveles en sangre de 25OHD se realiza a los 8 años en el niño: El 23,2% presenta valores deficientes de 25(OH)D, <20ng/ml, el 42,8% entre 20 y 30 ng/ml, y el 34,1% valores >30ng/ml (Gráfica 4).

Distribución de frecuencias en porcentaje de 25(OH)D en embarazadas y niños de la cohorte INMA Asturias



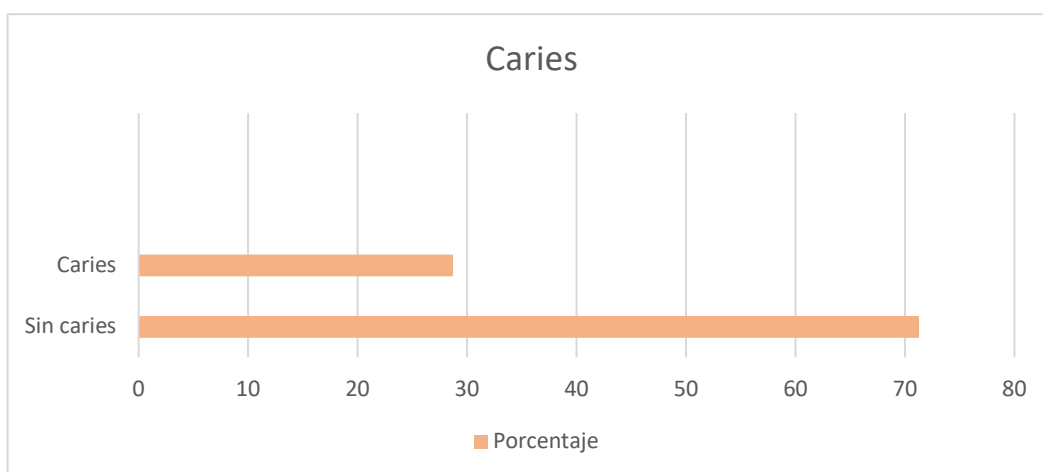
Gráfica 4. Distribución de frecuencia de vitamina D en embarazo, 4 años y 8 años

1.5. Caries

Respecto a la variable Caries, se disponen de 188 casos registrados. Se obtiene la siguiente distribución de frecuencias: sin caries (71.28 %) y Caries (28.72 %).

	Frec.	%
Sin caries	134	71.3
Caries	54	28.7
Total	188	100.00

Tabla 6. Distribución de frecuencias caries



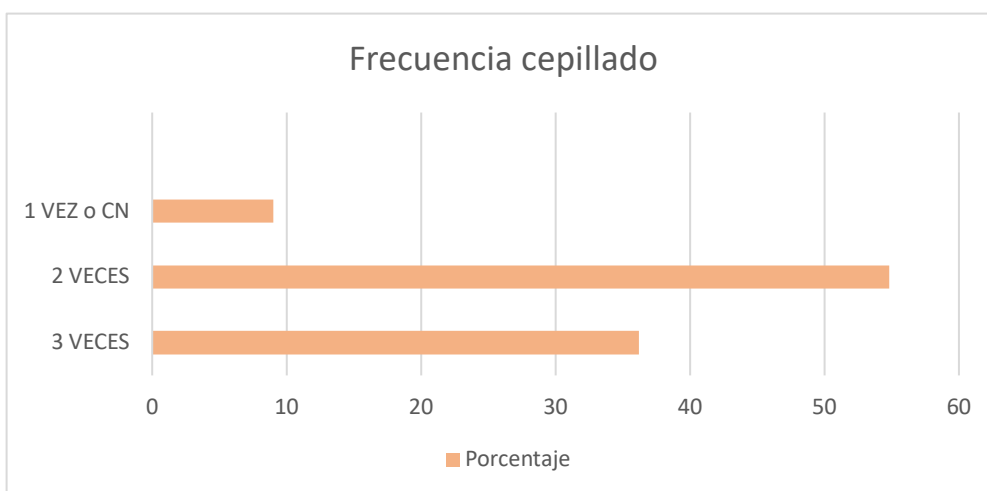
Gráfica 5. Distribución de frecuencias caries

1.6. Cepillado diario

Respecto a la variable Cepillado diario, se disponen de 188 casos registrados. Se obtiene la siguiente distribución de frecuencias: 2 veces (54.79 %), 3 veces (36.17 %), 1 vez o casi nunca (9%).

	Frec.	%
1 VEZ o CN	17	9.0
2 VECES	103	54.8
3 VECES	68	36.2
Total	188	100.0

Tabla 7. Distribución de frecuencias frecuencia del cepillado



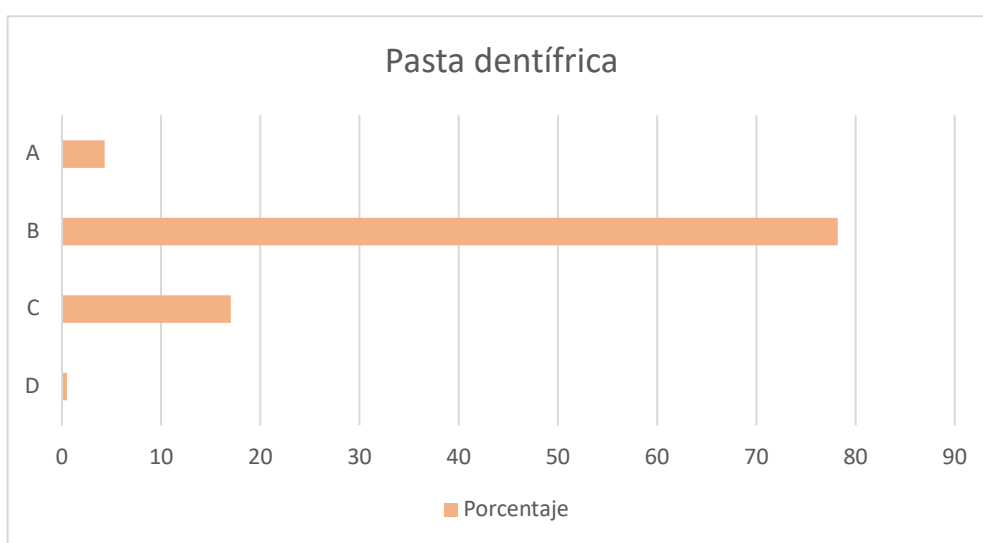
Gráfica 6. Distribución de frecuencias frecuencia del cepillado

1.7. Pasta dentífrica

Respecto a la variable Pasta, se disponen de 188 casos registrados. Se obtiene la siguiente distribución de frecuencias: B (78.19 %), C (17.02 %), A (4.26 %) y D (0,53%). La pasta dentífrica se clasifica en función de la cantidad de flúor que contienen (A: sin flúor, B: 250-805ppm, C: 961-1105ppm, D: 1227-1500ppm).

	Frec.	%
A	8	4.3
B	147	78.2
C	32	17.0
D	1	0.5
Total	188	100.0

Tabla 8. Distribución de frecuencias pasta dentífrica



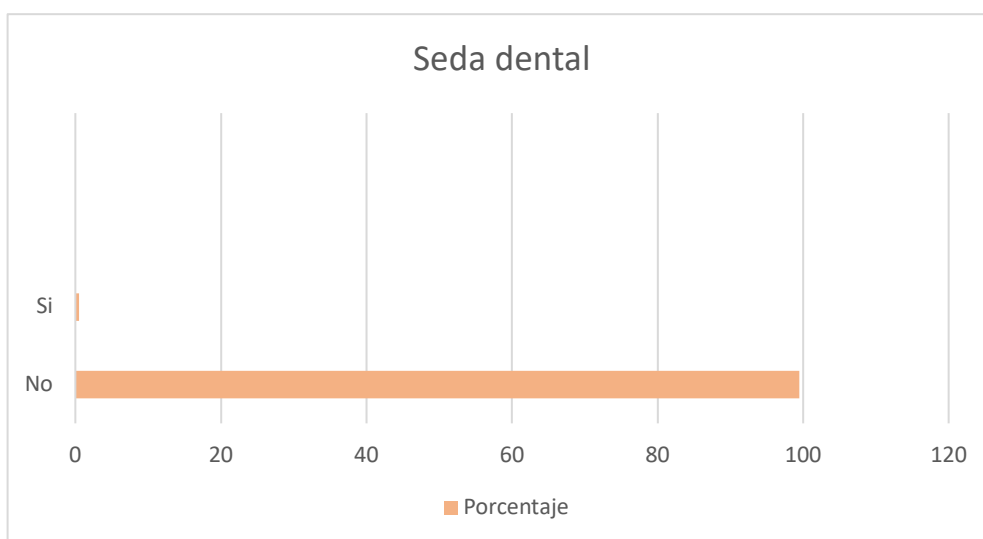
Gráfica 7. Distribución de frecuencia pasta dentífrica

1.8. Seda dental

Respecto a la variable seda dental, se disponen de 188 casos registrados. Se obtiene la siguiente distribución de frecuencias: NO (99.47 %) y SI (0.53 %).

	Frec.	%
No	187	99.5
Si	1	0.5
Total	188	100.00

Tabla 9. Distribución de frecuencias seda dental



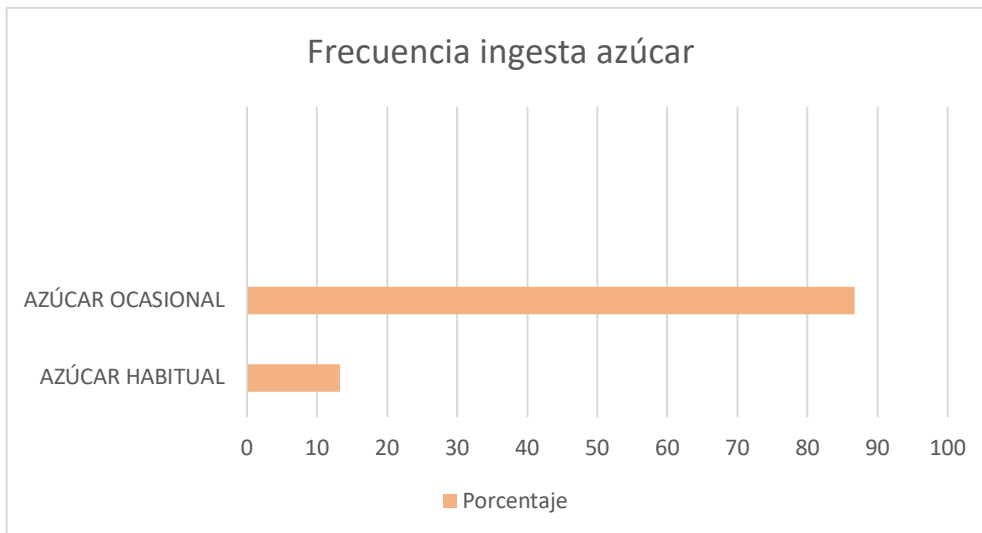
Gráfica 8. Distribución de frecuencias seda dental

1.9. Frecuencia ingesta de azúcar

Respecto a la variable frecuencia en ingesta de azúcar, se disponen de 188 casos registrados. Se obtiene la siguiente distribución de frecuencias: Azúcar ocasional (86.7 %), Azúcar habitual (13.3%).

	Frec.	%
AZUCAR OCASIONAL	163	86.7
AZUCAR HABITUAL	25	13.3
Total	188	100.00

Tabla 10. Distribución frecuencias ingesta de azúcar



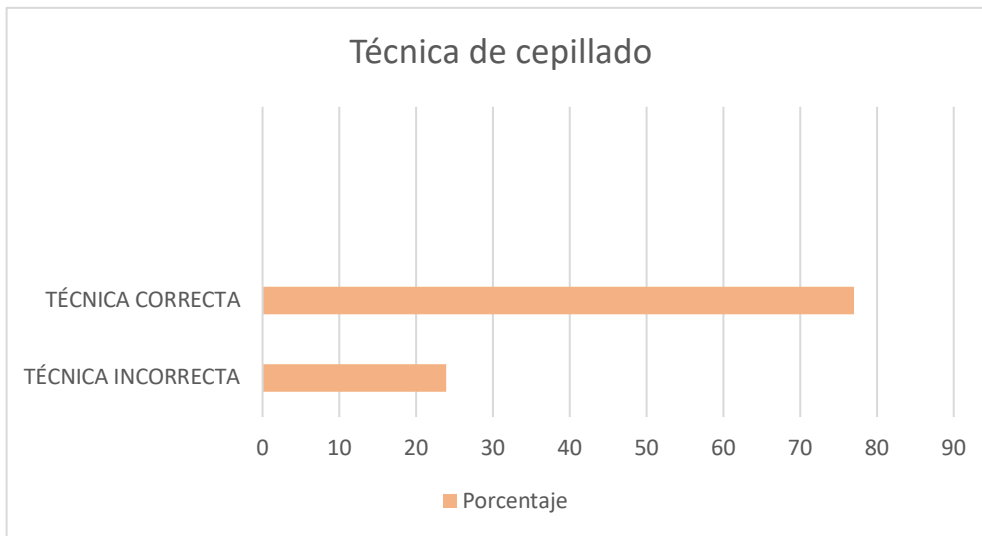
Gráfica 9. Distribución frecuencias ingesta de azúcar

1.10. Frecuencia técnica de cepillado

Respecto a la variable técnica de cepillado, se disponen de 188 casos registrados. Se obtiene la siguiente distribución de frecuencias: Técnica correcta (77.06 %), Técnica incorrecta (23.93%).

	Frec.	%
TECNICA CORRECTA	143	77.06
TECNINCA INCORRECTA	45	23.93
Total	188	100.00

Tabla 11. Distribución de frecuencias técnica de cepillado



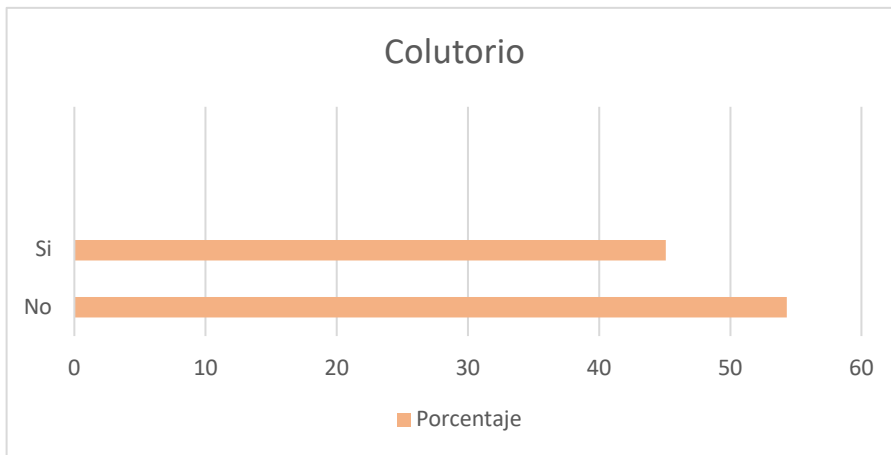
Gráfica 10. Distribución de frecuencias técnica de cepillado

1.11. Colutorio

Respecto a la variable Colutorio, se disponen de 188 casos registrados. Se obtiene la siguiente distribución de frecuencias: NO (54.26 %) y SI (45.74 %).

	Frec.	%
No	102	54.3
Si	86	45.7
Total	188	100.00

Tabla 12. Distribución de frecuencia uso de colutorio



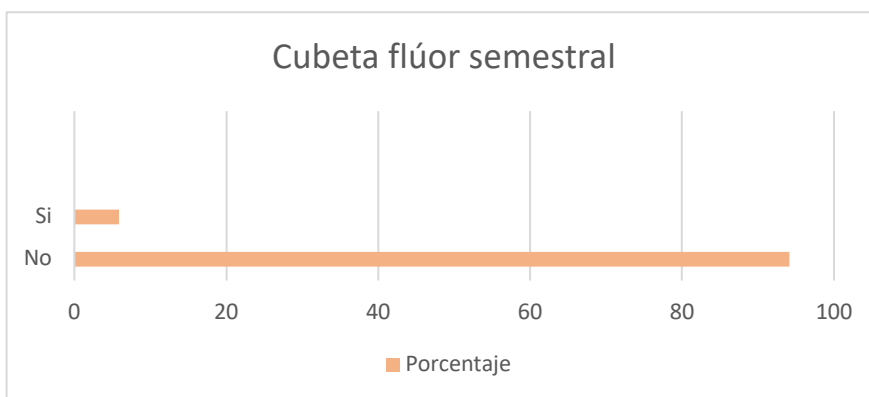
Gráfica 11. Distribución de frecuencia uso de colutorio

2.12. Cubeta flúor semestral

Respecto a la variable cubeta flúor semestral, se disponen de 188 casos registrados. Se obtiene la siguiente distribución de frecuencias: NO (94.15 %) y SI (5.85 %).

	Frec.	%
No	177	94.1
Si	11	5.9
Total	188	100.00

Tabla 13. Distribución de frecuencias cubeta de flúor semestral



Gráfica 12. Distribución de frecuencias cubeta de flúor semestral

En cuanto a la variable frecuencia del cepillado, el 9% reporta cepillarse los dientes “casi nunca” o 1 vez al día, el 54,8% 2 veces al día y el 36,2% 3 veces al día. Acerca del tipo de pasta dental que utilizan, obtenemos los siguientes resultados: el 4,3 % utiliza pasta dental tipo A (sin flúor), el 78,2% tipo B (250-805ppm), el 17% tipo C (961-1105ppm) y el 0,5% tipo D (1227-1500ppm). Respecto a la variable seda dental, encontramos que la inmensa mayoría, un 99,5% de los niños/as, no utiliza seda dental rutinariamente como parte de su higiene dental, frente al 0,5% que reportó si utilizarla. En relación con la técnica de cepillado, el 85,12% de los niños/as tiene una técnica de cepillado correcta frente al 26,78% que se cepilla los dientes de manera incorrecta. En cuanto a la ingesta de azúcar el 86,7% ingiere azúcar de manera ocasional frente al 13,3% que lo hace habitualmente. El 94,1% ha reportado no recibir cubeta de flúor semestral frente al 5,9% que si la recibe. En cuanto a la variable colutorio como rutina dentro de la higiene dental, el 54,3% admite utilizarlo, frente al 45,75% que no.

4.2. RELACIÓN ENTRE CONFUSORES Y CARIES

1.1. Relación entre caries y técnica de cepillado

Se ha realizado el análisis para estudiar la relación entre Caries y técnica, obteniéndose que sí existe asociación (test Chi Cuadrado de Pearson, p-valor=0.001). Entre los casos con técnica incorrecta de cepillado el 48.89% tienen caries frente al 22.38% entre los que lo hacen de forma correcta.

	INCORRECTA				CORRECTA			
	n	%Col	%Fila	Resid	n	%Col	%Fila	Resid
Sin caries	23	51.11	17.16	-1.602	111	77.62	82.84	0.899
caries	22	48.89	40.74	2.524	32	22.38	59.26	-1.416

Tabla 14. Relación entre caries y técnica de cepillado

1.2. Relación entre caries y pasta dentífrica

Se ha realizado el análisis para estudiar la relación entre caries y pasta dentífrica, obteniéndose que no existe asociación (test de Fisher, p-valor=0.898).

La pasta dentífrica se clasifica en función de la cantidad de flúor que contienen (A: sin flúor, B: 250-805ppm, C: 961-1105ppm, D: 1227-1500ppm).

	A				B				C y D			
	n	%Col	%Fila	Resid	n	%Col	%Fila	Resid	n	%Col	%Fila	Resid
sin caries	6	75.00	4.48	0.125	103	70.07	76.87	-0.174	25	75.76	18.66	0.305
caries	2	25.00	3.70	-0.197	44	29.93	81.48	0.273	8	24.24	14.81	-0.48

Tabla 15. Relación entre caries y pasta dentífrica

1.3. Relación entre caries y tipo de dieta

Se ha realizado el análisis para estudiar la relación entre caries y tipo de dieta, obteniéndose que sí existe asociación (test Chi Cuadrado de Pearson, p-valor=0.001).

Entre los que comen azúcar de forma ocasional solo el 25.54% presenta caries, mientras entre los que lo incluyen en la dieta de forma más habitual el% asciende hasta el 56 %.

	Azúcar habitual				Azúcar ocasional			
	n	%Col	%Fila	Resid	n	%Col	%Fila	Resid
sin caries	11	44.00	8.21	-1.615	123	75.46	91.79	0.633
caries	14	56.00	25.93	2.545	40	24.54	74.07	-0.997

Tabla 16. Relación entre caries y tipo de dieta

1.4. Relación entre Caries y frecuencia del cepillado

Se ha realizado el análisis para estudiar la relación entre caries y cepillado, obteniéndose que no existe asociación (test Chi Cuadrado de Pearson, p-valor=0.729).

	2 ó menos				3 veces			
	n	%Col	%Fila	Resid	n	%Col	%Fila	Resid
Sin caries	84	70.00	62.69	-0.166	50	75.53	37.31	0.22
Caries	36	30.00	66.67	0.261	18	26.47	33.33	-0.347

Tabla 17. Relación entre caries y cepillado

1.5. Relación entre caries y cubeta flúor semestral

Se ha realizado el análisis para estudiar la relación entre caries y cubeta flúor semestral, obteniéndose que no existe asociación (test de Fisher, p-valor=0.515).

	NO				SI			
	n	%Col	%Fila	Resid	n	%Col	%Fila	Resid
Sin caries	127	71.75	94.78	0.075	7	63.64	5.22	-0.3
caries	50	28.25	92.59	-0.118	4	36.36	7.41	0.473

Tabla 18. Relación entre caries y cubeta de flúor semestral

1.6. Relación entre Caries y Colutorio

Se ha realizado el análisis para estudiar la relación entre Caries y Colutorio, obteniéndose que no existe asociación (test Chi Cuadrado de Pearson, p-valor=0.365).

	NO				SI			
	n	%Col	%Fila	Resid	n	%Col	%Fila	Resid
Sin caries	76	74.51	56.72	0.387	58	67.44	43.28	-0.421
caries	26	25.49	48.15	-0.609	28	32.56	51.85	0.664

Tabla 19. Relación entre caries y colutorio

	CARIES						p value
	Total		With caries		Without caries		
	n	%	n	%	n	%	
Frequency of brushing							
1x/day or rarely	17	9	4	25.53	13	76.425	0.786
2x/day	103	54.8	32	31.07	71	68.93	
3x/day	68	36.2	18	26.47	50	73.53	
Type of toothpaste							
Fluoride free	8	4.3	2	25	6	75	0.899
250–805 ppm	147	78.2	44	29.93	103	70.07	
961–1105 ppm	33	17.5	8	24.24	25	75.76	
Use of dental floss							
Yes	1	0.5					
No	187	99.5					
Brushing technique							
Correct	143	77.06	32	22.38	111	77.62	0.001
Incorrect	45	23.93	22	48.89	23	51.11	
Frequency of sugar intake							
Occasional	163	86.7	40	24.45	123	75.46	0.001
Regular	25	13.3	14	56	11	44	
Six-monthly fluoride tray application							
Yes	11	5.9	4	36.36	7	63.64	0.515
No	177	94.1	56	28.25	127	71.75	
Mouthwash							
Yes	86	54.3	28	32.56	58	67.44	0.286
No	102	45.75	26	25.49	76	74.51	

Tabla 20. Tabla resumen variables de hábitos de higiene bucodental y hábitos alimenticios en relación con la caries en niños de la cohorte INMA Asturias.

Estudiando la relación entre estas variables del cuestionario y la aparición de caries hemos encontrado que sí existe asociación entre caries y técnica de cepillado, correcta o incorrecta, (test Chi Cuadrado de Pearson, p-valor=0.001). Con una técnica incorrecta de cepillado la prevalencia de caries es de 48,89%, mientras que con una técnica correcta desciende a 22,38%. También hemos encontrado asociación entre caries y la frecuencia en la ingesta de azúcar (test Chi Cuadrado de Pearson, p-valor=0.001). Con una ingesta de azúcar ocasional la prevalencia de caries es del 24,54%, mientras que con una ingesta de azúcar habitual es del 56%. El riesgo de caries al mantener una técnica incorrecta de cepillado y al ingerir azúcar de manera habitual es 3 veces superior que respecto a aquellos que la tienen correcta e ingieren azúcar de manera ocasional ($OR_{\text{cepillado}}=3,53$ (1,70-7,43) y $OR_{\text{azúcar}}=3,62$ (1,49-9,01)). Ajustando estas variables por niveles de 25(OH)D durante el embarazo encontramos que el riesgo de caries se mantiene e incluso aumenta algo (Tabla 21).

Asociación entre caries y técnica de cepillado en niños de la Cohorte INMA Asturias			
	n	OR sin ajustar	OR ajustado
Correcta	143	Referencia	
Incorrecta	45	3,32 (1,64-6,75)	3,53(1,70-7,43)

Asociación entre caries y la ingesta de azúcar en niños de la Cohorte INMA Asturias			
	n	OR sin ajustar	OR ajustado
Azúcar ocasional	163	Referencia	
Azúcar habitual	25	3,91(1,65-9,50)	3,62 (1,49-9,01)

Tabla 21. Asociación entre caries y técnica de cepillado (correcta o incorrecta) y entre caries e ingesta de azúcar (ocasional o habitual) ajustando por niveles de 25(OH)D en el embarazo.

4.3. ASOCIACIÓN ENTRE NIVELES DE VITAMINA D Y CARIES

La presencia de caries fue definida en función de los índices CAOD y cod. Donde se registra la presencia de dientes cariados, ausentes u obturados, y en caso de dentición decidua cariados u obturados. Valor cero en las tres variables implican estar libre de caries, y en otro caso se considera presencia de caries.

En la tabla siguiente (tabla 22) se muestra la distribución de niveles de vitamina D, de la madre y del niño a los 4 y 8 años, en función de la presencia de caries. Se valora la presencia de caries en función de los niveles de vitamina D construyendo tres modelos de regresión logística (uno para cada momento recogido) con el que se obtienen odds ratio (OR) e intervalos de confianza al 95% sin ajustar, y posteriormente ajustando por variables relacionadas con la higiene dental y dieta recogidas. Se concluye tras realizar el modelo multivariante, es decir, tras ajustar, que niveles inferiores a 20 de vitamina D, tanto de la madre en el embarazo como del niño a los 8 años, serían factores de riesgo (OR>1) para la aparición de caries.

	Sin Caries	Con Caries	pvalor	OR sin ajustar	OR ajustado
25(OH)D embarazo			0,029		
> 30ng/ml	55 (43,31%)	13 (25,49%)		Referencia	Referencia
20-30ng/ml	46 (36,22%)	19 (37,25%)		1,75 (0.79-3.99)	1,57 (0,66-3,77)
<20ng/ml	26 (20,47)	19 (37,25%)		3,09 (1,34-7,35)	2,51 (1.01-6.36)
25(OH)D 4 años			0,319		
> 30ng/ml	11 (11.00%)	7 (18,42%)		Referencia	Referencia
20-30ng/ml	34 (34.00%)	15 (39,47%)		0,69 (0,23-2,20)	0,42 (0,12-1,46)
<20ng/ml	55 (55,00%)	16 (42,11%)		0,46 (0,15-1,42)	0,35 (0,11-1,18)
25(OH)D 8 años			0,177		
> 30ng/ml	37 (37,76%)	10 (25,00%)		Referencia	Referencia
20-30ng/ml	42 (42,86%)	17 (42,50%)		1,50 (0,62-3,78)	1,94 (0,71-5,64)
<20ng/ml	19 (19,39%)	13 (32,50%)		2,53 (0,95-6,99)	3,45 (1,14-11,01)

Tabla 22. Asociación entre niveles de 25(OH)D y caries ajustado por las variables técnica de cepillado y frecuencia de ingesta de azúcar.

4.4. MODELO COMPLETO

Si ahora valoramos conjuntamente en un único modelo la presencia de caries en función de los niveles de vitamina D recogidos, a través de modelos univariantes y multivariantes, obtenemos que a medida que aumenta la vitamina tanto en el embarazo como la del niño a los 8 años disminuye el riesgo de caries.

	OR sin ajustar	OR ajustado
Vitamina D madre		
Superior a 30	Referencia	Referencia
Entre 20 y 30	3.16(0.95-11.83)	4.31(1.02-21.87)
Inferior a 20	7.25(1.97-31.31)	8.93(1.98-49.97)
Vitamina D 4 años		
Superior a 30	Referencia	Referencia
Entre 20 y 30	0.49(0.09-2.90)	0.23(0.03-1.85)
Inferior a 20	0.31(0.05-1.89)	0.19(0.02-1.51)
Vitamina D 8 años		
Superior a 30	Referencia	Referencia
Entre 20 y 30	2.61(0.86-8.78)	4.94(1.26-23.18)
Inferior a 20	2.52(0.73-9.18)	4.70(1.09-22.83)

Tabla 23. Modelo completo de vitamina D y caries

4.5 VITAMINA D Y OTROS PARÁMETROS

La vitamina D parece no influir en los niveles de ferritina en ningún grupo de edad evaluado (4 y 8 años), ya que no vemos ninguna asociación (Tabla 24 y 25).

	<12				>12			
	n	%Col	%Fila	Resid	n	%Col	%Fila	Resid
<20ng/ml	6	60.00	9.68	0.43	56	49.56	90.32	-0.13
20-30 ng/ml	4	40.00	8.89	0.18	41	36.28	91.11	-0.05
>30 ng/ml	0	0.00	0.00	-1.14	16	14.16	100.00	0.34

Tabla 24. Relación entre vitamina D y ferritina en niño/as a los 4 años

	<12				>12			
	n	%Col	%Fila	Resid	n	%Col	%Fila	Resid
<20ng/ml	0	0.00	0.00	-1.08	32	24.24	100.00	0.21
20-30 ng/ml	2	40.00	3.45	-0.08	56	42.42	96.55	0.02
>30 ng/ml	3	60.00	6.38	0.98	44	33.33	93.62	-0.19

Tabla 25. Relación entre vitamina D y ferritina en niño/as a los 8 años

Analizada la relación entre vitamina D con calcio y fosfato en sangre no presenta asociación los niveles de vitamina D en ningún momento con los niveles de calcio y fosforo. Sin embargo calcio y fosfato si están asociados a los 4 y 8 años entre sí.

Relaciones calcio y fosfato. Se ha realizado el análisis para estudiar la relación entre Nivel calcio 4 y Nivel fosfato 4, obteniéndose que sí existe asociación (test de Fisher, p-valor<0.001).

Tablas 26 y 27. Relación calcio y fosfato

	Normal				Hipofosfatemia				Hiperfosfatemia			
	n	%Col	%Fila	Resid	n	%Col	%Fila	Resid	n	%Col	%Fila	Resid
Normal	73	94.81	81.11	2.358	0	0.00	0.00	-4.648	17	94.44	18.89	1.122
Hipocalcemia 0	0	0.00	0.00	-4.299	30	100.00	100.00	8.497	0	0.00	0.00	-2.078
Hipercalcemia4	5.19	80.00	0.524	0	0.00	0.00	-1.095	1	5.56	20.00	0.33	

	Normal				Hipofosfatemia				Hiperfosfatemia			
	n	%Col	%Fila	Resid	n	%Col	%Fila	Resid	n	%Col	%Fila	Resid
Normal	118	90.08	97.52	0.29	0	0.00	0.00	-1.873	3	100.00	2.48	0.23
Hipocalcemia	0	0.00	0.00	-1.95	4	100.00	100.00	11.407	0	0.00	0.00	-0.29
Hipercalcemia	13	9.92	100.00	0.19	0	0.00	0.00	-0.614	0	0.00	0.00	-0.53

5.1. CARIES Y VITAMINA D

Globalmente, se ha estimado que un número significativo de población es vitamina D deficiente o insuficiente. Más del 50% de niños y adultos en Estados Unidos, Canadá, México, Europa, Asia, Nueva Zelanda y Australia sufren déficit de vitamina D^(39,137). Hasta un 60% de mujeres de raza caucásica se han identificado con valores de vitamina D insuficiente⁽¹³⁸⁾, y la tasa entre mujeres de piel negra se estima aún más elevada⁽¹³⁹⁾.

Como se ha comunicado previamente en un estudio del Proyecto INMA , los niños/as de la cohorte INMA Asturias se caracterizan por presentar un déficit importante de vitamina D, en el embarazo⁽⁸³⁾ y a los 4 años⁽⁸²⁾. Los resultados analizados en el presente trabajo que corresponde a los niños a los 8 años muestran que hay consistencia en los niveles de vitamina D desde el embarazo. La media de los niveles de 25(OH)D en el embarazo de 28,03, a los 4 años del niño/a 20,70 y a los 8 años 26,74, considerando niveles de suficiencia de vitamina D >30ng/ml.

El nivel de vitamina D en nuestra Cohorte presenta un claro gradiente diferencial de la madre en el embarazo y los niños/as a los 4 y 8 años. Nos llama especialmente la atención que el 51,4% de niños/as a los 4 años, son deficientes de vitamina D. Casi el doble que sus madres. A los 8 años, el valor de niños con déficit de vitamina D se asemeja más a los valores registrados en la madre con un 23,19%. No hemos encontrado una razón clara por la que ocurre el aumento dependiente de la edad, pero una posible hipótesis es que

la porción de superficie corporal expuesta al sol aumenta a medida que el niño crece. En un estudio previo en nuestra región, Asturias(140), se encontró que las concentraciones plasmáticas de 25(OH)D aumentan espontáneamente con la edad en niños sin recibir profilaxis de vitamina D, una conclusión de acuerdo con estudios anteriores^(141,142).

Comparando los valores de 25(OH)D con otros estudios que también han investigado la relación entre caries y vitamina D, se encuentran igualmente valores bajos de vitamina D. En el estudio de Schroth et al, los participantes son madres y niños de Canadá, la media de 25(OH)D durante el embarazo fue de 17,2 ng/ml, un 32,5% tuvo concentraciones deficientes (<20 ng/ml) y tan solo un 12% niveles óptimos, es decir >30 ng/ml⁽⁵⁾. Dudding et al, obtiene en niños entre 7 y 13 años que viven en el Sureste de Inglaterra, una concentración media de 25(OH)D de 24,36⁽¹²⁾, es decir, dentro del rango de insuficiencia. Otro estudio de cohorte prospectiva en Suecia obtiene una media de 25(OH)D de 22,16, también valor insuficiente de vitamina D⁽¹⁴³⁾. Estos autores, señalan variaciones en los niveles de vitamina D sérica en función del tipo de piel y la región de residencia. Niños con piel más oscura obtuvieron valores más bajos de 25(OH)D que niños con piel clara, 19,6 ng/ml y 26,16 ng/ml respectivamente. Otro estudio en Busan de 2016 ⁽¹⁰³⁾, investigó la prevalencia y los factores de riesgo asociados con el déficit de vitamina D en 330 niños entre 6 y 12 años. La media del nivel de 25(OH)D sérica fue de 14.86 ng/ml. La prevalencia de vitamina D deficiente fue del 59,1%. No encontraron diferencias en cuanto sexo, edad, y estado puberal entre los niños con vitamina D deficiente y los niños con vitamina D >20ng/ml. Al igual que en nuestros hallazgos, han confirmado que las diferencias

estacionales tienen un efecto sobre la deficiencia de vitamina D, siendo la primavera y el otoño los factores de riesgo más importantes para el déficit de vitamina D.

En nuestro estudio hemos analizado la presencia de caries en el niño en función de los niveles de 25(OH)D durante el embarazo (a la semana 12 de gestación), a los 4 y a los 8 años en el niño, ajustando por las variables de hábitos de higiene bucodental y alimentación que analizamos. Hemos encontrado que niveles deficitarios de 25(OH)D, es decir $<20\text{ng/ml}$, tanto en el embarazo como en el niño a los 8 años serían factores de riesgo ($OR_{\text{emb}}= 2,51(1,01-6,36)$ y $OR_{8\text{años}}=3,45(1,14-11,01)$) para la aparición de caries, duplicando y triplicando el riesgo de caries en el niño entre los 6 y los 10 años. La prevalencia de déficit de Vit D a los 4 años no se asocia sin embargo a la incidencia de caries entre los 6 y 12 años. Es muy probable que desde los 4 años la revisión rutinaria de las unidades de salud bucodental juegue un papel importante de promoción en estas edades.

Hemos encontrado diversos estudios en diferentes localizaciones geográficas que están de acuerdo con nuestros resultados y asocian un nivel deficitario de vitamina D con mayor riesgo de caries. Hay que tener en cuenta que a nivel mundial es complicado comparar directamente unos resultados con otros debido a las diferencias de localización geográfica, las diferencias entre las poblaciones y los diseños de estudio. Además, muchos de los estudios que se encuentran en la literatura en relación a la vitamina D y la caries dental, fueron llevados a cabo durante la Primera y la Segunda Guerra Mundial, y las condiciones de salud, nutrición y estilos de vida han cambiado significativamente

desde entonces⁽²³⁾. Los estudios epidemiológicos recientes sobre la asociación entre vitamina D y caries son limitados ^(4-6,11,12,28,89,101,102,144-150), y no hemos encontrado ninguno en nuestro país. Para determinar los niveles de vitamina D, La mayoría de estudios, como el nuestro, se basan en pruebas séricas de 25(OH)D, la manera más fiable de medición^(5,6,12,29,89,103,143,147-149). Sin embargo, hemos encontrado algún estudio que evalúa los niveles de la vitamina D en el organismo a través de solamente un cuestionario alimenticio estimando su ingesta⁽¹¹⁾, lo que nos parece un limitante para conocer con fiabilidad los niveles reales de vitamina D en el organismo. Estos se basan en lo que los padres reportan en la dieta de sus hijo/as o las madres durante el embarazo, sin medir de manera directa los niveles séricos de vitamina D. Así, en Japón un artículo reciente de cohorte prospectiva de 1210 parejas madre-hijo ha concluido que una mayor ingesta de vitamina D durante el embarazo está relacionado con un menor riesgo de caries dental en los niños de 3-4 años, pero sólo se basan en cuestionarios de índole general, hábitos y alimentación y no en medición directa de la vitamina D en sangre ⁽¹¹⁾. Otros estudios con hallazgos similares a los nuestros que si se basan en medición de 25(OH)D sérica para determinar los niveles de vitamina D circulante, son por ejemplo el trabajo de Abdelhay, A et al⁽¹⁵¹⁾, quienes reportaron una prevalencia de caries del 1,81 en niños con niveles de 25(OH)D insuficientes. En otro estudio de 2018 se encontró asociación inversa entre los niveles de 25(OH)D y caries en una población de niños suecos de 6 años a los que se les suplementó con vitamina D o placebo durante 3 meses ⁽¹⁴³⁾. En Canadá, Scroth et al, encontraron una prevalencia de caries de 5,33 para niños con déficit de vitamina D. Los niños pre-escolares con caries tempranas presentaban niveles séricos más bajos de 25(OH)D que los controles sin caries⁽⁶⁾. Los mismos autores un año antes encontraron asociación de niveles bajos de 25(OH)D durante la gestación con mayor riesgo de caries

en la infancia. En su estudio, los niños libres de caries tenían el doble de probabilidades de tener concentraciones óptimas de 25(OH)D (>30ng/ml) D, mientras que aquellos con caries severa en la primera infancia tenía casi tres veces más de probabilidades de presentar niveles deficientes (<20ng/ml)⁽⁵⁾. Otros autores también encontraron que las concentraciones séricas de 25(OH)D iguales o superiores a 30-40 ng/ml actuarían como factor protector frente a la caries⁽¹⁵²⁾.

Además de los efectos a nivel dental, unos niveles bajos de vitamina D durante el embarazo está relacionado con peores resultados durante la gestación como diabetes gestacional, bajo peso al nacer y preeclampsia^(153,154). Actualmente, la ingesta diaria recomendada (Recommended Dietary Allowance, RDA) en Estados Unidos por la Academia Americana de Pediatría (AAP por sus siglas en inglés), para todos los bebés (empezando pronto tras el nacimiento), niños y adolescentes es de una ingesta mínima diaria de vitamina D de 400 IU(10 ug)⁽¹⁵⁵⁾. Esto supone el doble de la última recomendación sobre suplementación de vitamina D sugerida en un informe clínico de la AAP en 2003. Según la U.S. Food and Drug Administration, la dosis diaria de vitamina D recomendada durante el embarazo y lactancia es de 600 IU (15ug). En 2011, la sociedad americana de endocrinología, informó que 600 IU/día podría no ser suficiente para compensar el déficit de vitamina D y producir cambios significantes en la concentración de 25(OH) sérica durante el embarazo y la lactancia, y por tanto se sugirió una dosis diaria de 1500-2000 IU en embarazadas y lactantes con déficit de vitamina D⁽⁸⁶⁾.

Como hemos mencionado, más del 50% de las embarazadas de nuestro estudio no llegó a los 5ug/día de la ingesta total estimada de vitamina D (dieta y suplementos), y la mayoría no alcanzaban los 10ud/día. En el caso de los niño/as ninguno llegó a los 15 ug/día de vitamina D, incluso el 75% no alcanzaba los 5 ug/día. Son datos llamativos que en ninguno de los grupos se alcancen los requerimientos mínimos de ingesta diaria de vitamina D. Es un tema que queda fuera del ámbito de esta Tesis, pero sí parece trascendente valorar cómo podemos influir para mejorar los hábitos de dieta y estilo de vida desde incluso el embarazo para minimizar el alto impacto que tienen sobre la salud bucodental desde edades tan tempranas. Pero sobre todo para conocer si los niños/as Asturias, y ya sus madres desde el embarazo, mantienen buenos hábitos de dieta y un estilo de vida saludable y las consecuencias que pueden tener sobre su salud general.

Nos parece fundamental la educación nutricional en las madres, promoviendo una alimentación rica en vitamina D especialmente durante el invierno, así como sobre todo fomentar estilos de vida al aire libre que incrementen la exposición al sol el tiempo necesario en función de parámetros como la latitud o la hora del día a la que nos exponemos, desde el embarazo y durante la infancia. Otra opción para valorar podría ser la necesidad de suplementar con vitamina D en los niños de riesgo o a las madres durante el embarazo, aunque la literatura apunta a que la suplementación no parece tan efectiva como la incidencia de los rayos solares en la piel. Un estudio reciente demostró que la vitamina D obtenida de la exposición solar tiene más efecto positivo en la estructura ósea y determinadas hormonas y minerales en ratas deficientes en vitamina D, que la suplementación de dicha vitamina. Se observó mejoría en el grosor y número de las

trabéculas óseas en ratas con deficiencia de vitamina D después de 10 días de exposición al sol⁽¹⁵⁶⁾.

La Biblioteca Cochrane publicó una revisión sobre la suplementación de vitamina D en el embarazo. Identificó 7 estudios en este tema, pero solo 4 con resultados clínicos. Esta revisión de Cochrane concluyó que no hay suficiente evidencia para evaluar los requerimientos y efectos de la suplementación de vitamina D durante el embarazo⁽¹⁵⁷⁾. En análisis más recientes, también de Cochrane, se ha sugerido que una suplementación de vitamina D durante el embarazo podría reducir estas situaciones de riesgo, pero una mayor dosis que la que se recomienda no tendría ningún beneficio adicional, salvo posible reducción de la diabetes gestacional^(158,159).

Los primeros estudios sobre suplementación durante el embarazo se llevaron a cabo a principios de los 80. Uno de ellos, con conclusiones de interés para nuestro estudio es el de Cockburn et al⁽²⁹⁾, quienes llevaron a cabo un largo estudio de suplementación de vitamina D en embarazadas en Reino Unido. Las embarazadas fueron por un lado suplementadas con 400 IU (10ng) vitamina D₂/d, y por otro lado con placebo a partir de la semana 12 de gestación. Con estos niveles de suplementación se observó defectos en la formación del esmalte en proporción más alta en niños de 3 años en el grupo cuyas madres habían recibido placebo, pero no hubo grandes cambios en las concentraciones séricas de 25(OH)D en el grupo suplementado, solamente fueron ligeramente más altas que aquellas del grupo placebo. Esta conclusión concuerda con los datos publicados por Heaney et al⁽¹⁶⁰⁾. La literatura reciente estima razonable por lo menos 400-600 UI de

suplementación de vitamina D diario para embarazadas con niveles de vitamina D <40ng/ml, con requerimientos más altos en casos de deficiencia severa⁽⁸¹⁾.

Además de la vitamina D, también se ha revisado la relación de otros parámetros sanguíneos como la ferritina, el fosfato y el calcio en el niño/a y se ha estudiado su posible relación en la aparición de caries.

La vitamina D, como ya se ha mencionado, juega un papel fundamental en el desarrollo y mineralización de los dientes a través de la deposición de calcio y fósforo en los tejidos duros de los dientes ayudando a su absorción sérica en los intestinos y disminuyendo su excreción en los riñones⁽¹⁰⁵⁾. Además, la vitamina D es responsable de mantener niveles normales de calcio y fósforo sérico, y cualquier desequilibrio o deficiencia en su nivel sérico resultara en calcificación incompleta y caries dental^(161,162).

Hemos visto en los resultados de algunos estudios donde los niños con caries tienen niveles más bajos de vitamina D, calcio y fósforo en comparación con los niños sin caries^(151,163,164). Sin embargo, en el reciente estudio de Saboktakin et al⁽¹⁶⁵⁾, no se encuentra relación significativa entre caries en niños de 6-12 años y niveles séricos de vitamina D ni calcio. En nuestro estudio hemos visto asociación significativa entre el nivel de vitamina D en sangre con el riesgo de caries en niños, sin embargo, no hemos encontrado asociación entre la caries y el calcio y el fósforo. Una posible causa puede ser que, para alguno de los grupos, la muestra de niños que tenemos con valores de calcio y fósforo considerados fuera de la normalidad es pequeña.

Las limitaciones en la selección de alimentos, la disminución del apetito, la anorexia y un menor disfrute de la comida, son complicaciones que asocian la caries con la pérdida de peso, retraso en el crecimiento y desarrollo deficiente⁽¹⁶⁶⁻¹⁶⁸⁾. También se ha demostrado, que la pérdida de peso se compensa una vez la salud dental ha mejorado⁽¹⁶⁹⁾. Por esto, resulta interesante estudiar la posible asociación entre caries en niños y alteración en determinados parámetros sanguíneos, como la ferritina, debido a una dieta deficiente como consecuencia de la caries. El mecanismo de la relación entre un déficit de hierro y caries es desconocido. Se han planteado varias hipótesis hasta la fecha. Una de ellas está basada en el estudio de Gaur y Nayak⁽¹⁷⁰⁾, que sugiere que un descenso en los niveles de hemoglobina puede estar asociado con respuestas inflamatorias en el cuerpo humano. Las respuestas inflamatorias en la caries podrían resultar en una producción de citoquinas que inhiben la síntesis de eritrocitos y disminuye los niveles de hemoglobina. Un descenso en los niveles de hemoglobina es común en muchas enfermedades crónicas. La caries infantil severa se conoce como una enfermedad crónica⁽¹⁷¹⁾. En nuestro estudio, hemos analizado caries y ferritina a los 4 y 8 años en los niños y no se ha encontrado asociación. Hay que tener en cuenta, al igual que con el calcio y el fósforo, que la muestra de niños con valores de ferritina considerados bajos (<12ng/ml) es muy pequeña para encontrar significación. En las conclusiones obtenidas en el estudio transversal de Shamsaddin et al, donde se evaluó el crecimiento y factores sanguíneos en 240 niños con caries de entre 2 y 6 años en Irán, no se encontró asociación significativa entre caries y las variables examinadas⁽¹⁷²⁾. Sin embargo, existen otros estudios recientes donde sí encontraron asociación significativa entre caries y niveles bajos de ferritina sérica^(173,174).

Al analizar relación entre niveles de vitamina D y otros parámetros como calcio, fosforo y ferritina no se presenta asociación para ninguno de estos parámetros en la asociación univariante, en el futuro evaluaremos su papel como variable intermedia o de confusión o interacción.

5.2. CARIES, HIGIENE BUCODENTAL Y DIETA

En cuanto a la caries, la prevalencia en los 188 niños de nuestra cohorte entre los 6 y los 10 años es del 28,7% (71,3% libre de caries).

En relación con las variables de higiene bucodental y dieta, hemos encontrado asociación entre caries y la técnica de cepillado, correcta o incorrecta (test Chi Cuadrado de Pearson, p-valor=0.001), y caries y la ingesta de azúcar, habitual u ocasional (test Chi Cuadrado de Pearson, pvalor=0.003).

Entre los casos con técnica incorrecta de cepillado, el 48.89% presentan caries, frente al 22.38% con caries de los niños que se cepillan de forma correcta.

Una técnica correcta de cepillado dental es uno de los pilares fundamentales para prevenir la aparición de caries. Ayuda a la remoción y destrucción del biofilm dental y así reducir el número de bacterias. Si cada vez que nos cepillamos lo hacemos de forma correcta, impedimos que las comunidades de microorganismos responsables de la caries

se recuperen, de forma que se mantiene la higiene oral satisfactoriamente^(175,176). Nuestros resultados están de acuerdo con los obtenidos en el estudio de Abdelhay, A et al⁽¹⁵¹⁾, que revelaron una diferencia significativa entre los niños libres de caries y los niños con caries incipiente en cuanto al cepillado. Sin embargo, difieren con los encontrados por Adbel Aziz et al⁽¹⁷⁷⁾, quienes no encontraron asociación significativa con caries en niños.

Actualmente la técnica de cepillado que se considera más efectiva es la Técnica Modificada de Bass porque permite remover la placa bacteriana del surco gingival, es decir del espacio entre encía y diente⁽¹⁷⁸⁾. La Técnica de Bass original fue introducida en la comunidad dental en 1950 por el médico estadounidense Charles Cassidy Bass y consiste en posicionar el cepillo de dientes en horizontal con respecto a la línea de la encía y formar un ángulo de 45º, de manera que quedan la mitad de las cerdas apoyadas sobre el diente y la otra mitad sobre la encía de modo que se introducen en el surco gingival. A continuación, se realizan pequeños movimientos de barrido siempre de encía a diente. Este movimiento se realiza tanto en la cara vestibular (exterior) de los dientes, como en la palatina o lingual (interior). Esta técnica fue posteriormente modificada, incorporando movimientos de barrido o rotación que ayudan a, primero desprender la placa, y después se elimina con el movimiento de barrido siempre desde la encía hacia la corona dentaria. Las caras oclusales (o masticatorias) siempre se limpian mediante movimientos circulares.

Otros estudios atribuyen el éxito del cepillado al hecho de combinarlo con pasta fluorada^(13,179,180), o incluso mejor pastas dentales con flúor-triclosán⁽¹⁸¹⁾. De esta manera, como

ya mencionamos, el cepillado disrumpe las colonias de microorganismos y reduce el número de bacterias, pero sería también esencial el flúor que proporciona la pasta para ayudar a la remineralización del esmalte. En nuestro estudio no hemos encontrado asociación entre el tipo de pasta dental y el desarrollo de caries. Para nuestro estudio se ha clasificado la pasta dentífrica en función de la cantidad de flúor que contienen, siendo la clasificación la siguiente: pasta dentífrica tipo A: sin flúor, B: 250-805ppm, C: 961-1105ppm, D: 1227-1500ppm. Un dato importante a tener en cuenta es que la gran mayoría (78,19%) de niño/as en la cohorte INMA-Asturias utiliza pasta dental tipo B (205-805 ppm). Las recomendaciones actuales son de pasta de dientes con una concentración máxima de 1000ppm de flúor en niños hasta 2 años, pero para niños a partir de 6 años debería contener 1450ppm. Por lo que sólo un 0,53% que reportan utilizar pasta dental tipo D (1227-1500ppm) estarían utilizando una pasta de dientes correcta para su rango de edad, el resto estaría por debajo de las recomendaciones. No obstante, el resultado obtenido en los niños de nuestra cohorte coincide con un estudio de 2016 en Corea que sostiene que el flúor que encontramos en las pastas dentales y colutorios no sería suficiente para mantener una actividad anti-ácida en la boca, independientemente de la cantidad de flúor que contengan⁽¹⁸²⁾.

De todas las variables de hábitos de higiene bucodental y dieta que hemos estudiado, también hemos encontrado asociación significativa entre caries y la frecuencia en la ingesta de azúcar: habitual u ocasional. De los niños que toman azúcar de forma ocasional solo el 24,54% presenta caries, mientras que este porcentaje asciende al 56% para niños que la ingiere de manera habitual. Hay consenso en los estudios revisados en cuanto a la

relación directa entre ingerir azúcar de manera habitual y el desarrollo de caries^(176,180,183-186), ya que los microorganismos de la cavidad oral producen ácidos fermentando los azúcares de la dieta. Por tanto, es esencial que desde que erupcionan los primeros dientes en la cavidad oral los niños/as se cepillen con la ayuda de los padres o cuidadores con un cepillo suave y limitar la ingesta de azúcar como pilares básicos para prevenir el desarrollo de caries en la infancia. En cuanto a la dieta, revisando la literatura, un hallazgo interesante que hemos encontrado es el estudio llevado a cabo por Tanaka et al, en el que se analizó la ingesta de calcio y productos lácteos durante el embarazo y la caries dental en niños. Concluyó que el aumento de la ingesta materna de queso durante el embarazo puede disminuir significativamente el riesgo de desarrollar caries dental en niños ($P = 0,001$)⁽¹⁸⁷⁾.

En cuanto al resto de variables de hábitos de higiene bucodental y dieta que hemos analizado, no hemos encontrado asociación significativa con ninguna con respecto a la caries. Pero nos llama especialmente la atención que el 99,5% de los niños no incluye seda dental como parte de su rutina de higiene bucodental. Aunque existe controversia entre los estudios sobre si el uso de seda dental en dentición decidua se asocia con una menor prevalencia de caries interproximal⁽¹⁸⁸⁾, las recomendaciones comunes para controlar el biofilm dental y sus consecuencias son cepillado dental y el uso regular de seda dental⁽⁵²⁾. La seda dental y/o cepillos interproximales eliminan la placa bacteriana o restos de alimentos de la zona de contacto interproximal entre los dientes, que es la zona donde un diente y otro entran en contacto. Son zonas a las que el cepillo dental no tiene acceso y por tanto puede haber mayor riesgo de caries si no se mantiene correctamente limpio. No conocemos el motivo por el que el uso de seda dental en los niños de la cohorte de nuestro estudio es prácticamente nulo. Puede ser por falta de conocimiento

sobre la necesidad de usar seda dental como parte de una rutina de higiene dental, la falta de destreza para utilizarla correctamente y por tanto abandono, o por falta de motivación y supervisión por parte de padres o tutores, pero la adherencia al uso de la seda dental se mantiene bajo. Es interesante tener en cuenta que tanto para utilizar la seda dental como para realizar una correcta técnica de cepillado es importante tener cierta destreza, y se ha visto que la habilidad y la destreza manual requerida para el cepillado dental se desarrollan en niños de 8 años o más, ya que el cepillado dental requiere funciones de la mano que están más allá del nivel de habilidad de los niños de 6 años o menos ^(189,190). Por tanto, es esencial que en niño/as la rutina de higiene bucodental, incluyendo la limpieza interproximal, la realice un adulto para que el cepillado sea efectivo. Un estudio llevado a cabo en niños en edad preescolar, 1-5 años, evidenció una gran mayoría de niños que no utilizaba seda dental (73.12%)⁽¹⁹¹⁾. Porcentaje elevado pero que aún sigue lejos de alcanzar los datos alarmantes obtenidos en los niños de nuestra cohorte. Saber qué determina la adherencia a la seda dental podría ayudar a guiar las estrategias de prevención de enfermedades bucodentales, así como al mantenimiento a largo plazo de buenas prácticas de higiene oral, como el uso del hilo dental. En un estudio transversal de 2022 en niños brasileños ⁽¹⁹²⁾, los principales hallazgos fueron la mayor prevalencia del hábito de usar seda dental en niños cuyas madres tenían el hábito de usar seda dental diariamente, y en aquellos cuyas madres realizaban o reforzaba el cepillado de los dientes en el niño. Es fundamental que los padres o tutores incorporen estas prácticas de higiene bucodental a su rutina, ya que constituyen un ejemplo fundamental para los niño/as. Los primeros años en la vida son el período donde se adquieren los hábitos, y por tanto la exposición del niño/a a prácticas de salud adecuadas en esta etapa es fundamental para las buenas prácticas de salud a lo

largo de la vida. Padres y cuidadores son los responsables de salud oral de los niños en edad preescolar⁽¹⁹³⁾.

Por todo esto es tan importante contar con programas de salud bucodental, donde se promueva y se enseñen unos hábitos correctos de higiene bucodental, no solo a los niños/as sino involucrar a toda la familia. La influencia de padres o tutores tiene un alto impacto en la adopción de esos hábitos en los niño/as. También es importante tener en cuenta a la hora de desarrollar estrategias de aprendizaje en niños, que las instrucciones deben darse de acuerdo con el grado de preparación del niño y su destreza manual para el cepillado de dientes, así como su estado de desarrollo psicológico, y debe incluir entrenamiento sistemático y refuerzo. El entrenamiento individual intensivo es esencial⁽¹⁸⁹⁾.

Un dato relevante que no es tema de esta Tesis pero que nos parece de alto interés para una posible futura línea de investigación, es que el 46,80%, prácticamente la mitad, de los niño/as de la cohorte INMA-Asturias presentan algún tipo de maloclusión.

La maloclusión se define como una alteración en el crecimiento del maxilar y/o mandíbula en cualquier plano del espacio: transversal, sagital, vertical, o una combinación de alguno o todos ellos, así como alteraciones en la posición de los dientes. La maloclusión, por tanto, puede ser esquelética, dental o mixta. Además del impacto que tiene en la estética de la sonrisa, la maloclusión impide una correcta función del aparato masticatorio.

Sería interesante, por un lado, investigar el posible impacto de la vitamina D en las maloclusiones, ya que un crecimiento anómalo de los huesos craneofaciales da lugar a

defectos esqueléticos y dentales, lo que resulta en maloclusión. En el desarrollo de las anomalías esqueléticas, se presta atención a las deficiencias generales y, por tanto, un déficit crónico de esta vitamina puede conducir a anomalías esqueléticas. En la literatura hemos encontrado pocas investigaciones sobre el tema, pero un hallazgo relevante es el obtenido por Leszczyszyn et al, en 2021 en Polonia, quienes concluyen que un déficit de vitamina D podría tener influencia en el desarrollo del maxilar. Sus resultados indicaron que los pacientes con déficit de vitamina D tenían más riesgo de presentar arcada estrecha, apiñamiento y mordida cruzada⁽¹⁹⁴⁾.

Por otro lado, la maloclusión puede estar relacionada con la caries ya que una boca con dientes mal posicionados puede facilitar su desarrollo. Ya sea por apiñamiento, donde el acceso para higienizar las zonas de contacto interproximal es más difícil, o por existir diastemas o espacios entre los dientes donde es fácil que se acumulen restos de alimentos.

CAPÍTULO VI. CONCLUSIONES

1. La prevalencia de mujeres embarazadas y niños con niveles de Vitamina D deficitarios es elevada. Este déficit es consistente y se mantiene desde el embarazo y en los niños/as a los 8 años.
2. La mitad de los niños/as a los 4 años y la cuarta parte de embarazadas y niños/as a los 8 años tienen niveles deficientes de Vitamina D.
3. Se presenta asociación significativa inversa entre caries en el niño, y niveles de vitamina D en la madre durante el embarazo, y el niño a los 8 años. No hemos observado una relación similar con los niveles de vitamina D en el niño a los 4 años.
4. La prevalencia de caries en los niños/as está relacionada con la técnica de cepillado correcta o incorrecta y la frecuencia en la ingesta de azúcar, habitual u ocasional.
5. La prevalencia de Caries en los niños/as está relacionada con la concentración de vitamina D de la madre en el embarazo y en el niño a los 8 años de edad.
6. Tres cuartas partes de los niños/as utilizan pasta dental deficiente de flúor, ningún niño prácticamente utiliza seda dental, o cubeta de flúor semestral, sin embargo, tres de cada cuatro niños si tiene una técnica correcta de cepillado.

7. Es necesario promover estilos de vida al aire libre en madres y niños, desde el embarazo y a lo largo de toda la infancia, para aumentar la exposición al sol para una síntesis de vitamina D más eficiente de acuerdo con las características geográficas de la localización; así como incorporar programas de educación nutricional en programas prenatales.

8. La suplementación de vitamina D, para embarazados y niños, es una opción que debería tenerse en cuenta en casos de caries severos.

9. La educación sanitaria en hábitos de higiene bucodental en niños desde los 6 a los 10 años es muy deficitaria, por ello los centros de salud deben incluir un profesional odontólogo que realice programas de promoción de la salud bucodental de manera rutinaria en el seguimiento del niño sano.

CAPÍTULO VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Holick MF. The vitamin D deficiency pandemic: Approaches for diagnosis, treatment and prevention. *Rev Endocr Metab Disord*. 2017;18(2):153–65.
2. Cashman KD, Dowling KG, Škrabáková Z, Gonzalez-Gross M, Valtueña J, De Henauw S, et al. Vitamin D deficiency in Europe: Pandemic? *Am J Clin Nutr*. 2016;103(4):1033–44.
3. Holick MF, Chen TC. Vitamin D deficiency: A worldwide problem with health consequences. *Am J Clin Nutr*. 2008;87(4):1080–6.
4. Nikiforuk, Gordon; Fraser D. The etiology of enamel hypoplasia: A unifying concept. *J Pediatr*. 1981;98:888–93.
5. Schroth RJ, Lavelle C, Tate R, Bruce S, Billings RJ, Moffatt MEK. Prenatal Vitamin D and Dental Caries in Infants. *Pediatrics* [Internet]. 2014;133(5):e1277–84. Available from: <http://pediatrics.aappublications.org/cgi/doi/10.1542/peds.2013-2215>
6. Schroth RJ, Levi JA, Sellers EA, Friel J, Kliewer E, Moffatt ME. Vitamin D status of children with severe early childhood caries: a case–control study. *BMC Pediatr* [Internet]. 2013;13(1):174. Available from: <http://bmcpediatr.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2431-13-174>
7. Needleman HL, Allred E, Bellinger D, Leviton A, Rabinowitz M, Iverson K. Antecedents and correlates of hypoplastic enamel defects of primary incisors. *Pediatr Dent*. 1992;14(3):158–66.
8. Casamassimo PS. *Maternal Oral Health*. 2001. p. 469–78.
9. Caufield P, Li Y, Bromage T. Hypoplasia-associated Severe Early Childhood Caries – A Proposed Definition. *J Dent Res* [Internet]. 2012;91(6):544–50. Available from: <https://doi.org/10.1177/0022034512444929>
10. Barbero JG. *Patología y Terapéutica Dental*. 2000. 137–145 p.
11. Tanaka K, Hitsumoto S, Miyake Y, Okubo H, Sasaki S, Miyatake N, et al. Higher vitamin D intake during pregnancy is associated with reduced risk of dental caries in young Japanese children. *Ann Epidemiol*. 2015;25(8):620–5.
12. Dudding T, Thomas SJ, Duncan K, Lawlor DA, Timpson NJ. Re-Examining the Association between Vitamin D and Childhood Caries. *PLoS One*. 2015;10(12).
13. Seow WK. Early Childhood Caries. *Pediatr Clin North Am* [Internet]. 2018;65(5):941–54. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.pcl.2018.05.004>
14. Blinkhorn A, Bartold PM, Cullinan MP, Madden TE, Marshall RI, Raphael SL, et al. Is there a role for triclosan/copolymer toothpaste in the management of periodontal disease? *Brit Dent J*. 2009;207(3):117–25.
15. Uwitonze AM, Rahman S, Ojeh N, Grant WB, Kaur H, Haq A, et al. Oral manifestations of magnesium and vitamin D inadequacy. *J Steroid Biochem Mol Biol* [Internet]. 2020;200(April 2019):105636. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2020.105636>
16. Petersen PE. Continuous improvement of oral health in the 21st century: the approach of the WHO Global Oral Health Programme. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi*. 2004;39(6):441–4.

17. Hara AT. The Caries Environment: Saliva, Pellicle, Diet, and Hard Tissue Ultrastructure. *Dent Clin*. 2010;54:455–67.
18. Chapple ILC, Bouchard P, Cagetti MG, Campus G, Carra MC, Cocco F, et al. Interaction of lifestyle, behaviour or systemic diseases with dental caries and periodontal diseases: consensus report of group 2 of the joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal diseases. *J Clin Periodontol*. 2017;44:S39–51.
19. Hajishengallis E, Parsaei Y, Klein MI, Koo H. Advances in the microbial etiology and pathogenesis of early childhood caries. *Mol Oral Microbiol*. 2017;32(1):24–34.
20. Mellanby M, Pattison CL. The Action of Vitamin D In Preventing the Spread and Promoting the Arrest of Caries In Children. *Br Med J*. 1928;2(3545):1079–82.
21. Pitaru S, Blaushild N. THE EFFECT OF TOXIC DOSES OF 1,25-DIHYDROXYCHOLECALCIFEROL ON DENTAL TISSUES IN THE RAT. 1982;27:915–023.
22. Kim YS, Stumpf WE, Clark SA, Sar M, Deluca HF. Target Cells for 1,25-Dihydroxyvitamin D3 in Developing Rat Incisor Teeth. 1983;62(1):58–9.
23. Hujoel PP. Vitamin D and dental caries in controlled clinical trials: Systematic review and meta-analysis. *Nutr Rev*. 2013;71(2):88–97.
24. RJ S, S D, R T, MEK M. Prenatal and Early Childhood Determinants of Enamel Hypoplasia in Infants. *J Pediatr Perinatol Child Heal*. 2021;05(01):5–17.
25. Schroth RJ, Lavelle CLB, Moffatt MEK. Review of vitamin D deficiency during pregnancy: who is affected? *Int J Circumpolar Health*. 2005;64(2):112–20.
26. Nanci A. *Ten Cate's Oral Histology*. 2016.
27. Berdal A, Papagerakis P, Hatton D, Bailleul-forestier I, Davideau JLUC. Ameloblasts and odontoblasts, target-cells for 1,25-dihydroxyvitamin D3: a review. *Int J Dev Biol*. 1995;39(1):257–62.
28. Seminario AL, Velan E. Vitamin D and dental caries in primary dentition. *J Dent Child*. 2016;83(3):114–9.
29. Cockburn F, Belton NR, Purvis RJ, Giles MM, Brown JK, Turner TL, et al. Maternal vitamin D intake and mineral metabolism in mothers and their newborn infants. *Br Med J* [Internet]. 1980;281(6232):11–4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7407476>
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC1713762>
30. R.J. Purvis; W.J. Barrie; G.S. MacKay; E.M. Wilkinson; F. Cockburn; N.R. Belton. Enamel hypoplasia of the teeth associated with neonatal tetany: A manifestation of maternal vitamin -D deficiency. *Lancet*. 1973;2(7833):811–4.
31. Williams TL, Boyle J, Mittermuller B, Carrico C, Schroth RJ. Association between Vitamin D and Dental Caries in a Sample of Canadian and American Preschool-Aged Children. 2021;13:1–9.
32. Hong L, Levy SM, Warren JJ, Broffitt B. Association between enamel hypoplasia and dental caries in primary second molars: A cohort study. *Caries Res*. 2009;43(5):345–53.
33. Pascoe L, Seow WK. Enamel hypoplasia and dental caries in Australian aboriginal

- children: prevalence and correlation between the two diseases. *Pediatr Dent*. 1994;16(3):193–9.
34. Li Y, Navia JM, Caufield PW. 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):1057–62.
 35. Lacruz RS, Habelitz S, Wright JT, Paine ML. Dental enamel formation and implications for oral health and disease. *Physiol Rev*. 2017;97(3):939–93.
 36. Caruso S, Bernardi S, Continenza MA, Gatto R, Pasini M, Giuca MR, et al. The process of mineralisation in the development of human tooth. *Eur J Paediatr Dent* [Internet]. 2016;17(4):322–6. Available from: http://www.scopus.com/scopus/openurl/link.url?ctx_ver=Z39.88-2004&ctx_enc=info:ofi/enc:UTF-8&svc_val_fmt=info:ofi/fmt:kev:mtx:sch_svc&svc.citedby=yes&rft_id=info:eid/2-s2.0-85009964782&rft_id=http://search.ebscohost.com&rft_dat=partnerID:Nnvlukwx&rft_dat=
 37. Almoudi MM, Hussein AS, Abu Hassan MI, Schroth RJ. Dental caries and vitamin D status in children in Asia. Vol. 61, *Pediatrics International*. 2019. 327–338 p.
 38. Barron MJ, McDonnell ST, MacKie I, Dixon MJ. Hereditary dentine disorders: Dentinogenesis imperfecta and dentine dysplasia. *Orphanet J Rare Dis*. 2008;3(1):1–10.
 39. Holick MF. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med*. 2007;357:266–81.
 40. Descroix V, Kato S, Lézot F, Berdal A. Physiopathology of dental rickets in vitamin D receptor-ablated mice. *J Dent Res*. 2010;89(12):1427–32.
 41. Nikiforuk G, Fraser D. Etiology of Enamel Hypoplasia and Interglobular Dentine: The Roles of Hypocalcemia and Hypophosphatemia. *Metab Bone Dis Relat Res*. 1979;2(1):17–23.
 42. Amado Diago CA, García-Unzueta MT, Fariñas M del C, Amado JA. Antibióticos humanos modulados por calcitriol: Nuevos aspectos fisiopatológicos de la hipovitaminosis D. *Endocrinol y Nutr*. 2016;63(2):87–94.
 43. Bagramian RA, Garcia-Godoy F, Volpe AR. Perspective and Call for Action The global increase in dental caries. A pending public health crisis. *Am J Dent*. 2009;22:3–8.
 44. RM B. Oral Health: The Silent Epidemic. *Public Health Rep*. 2010;125:158–9.
 45. Chen KJ, Gao SS, Duangthip D, Lo ECM, Chu CH. Prevalence of early childhood caries among 5-year-old children: A systematic review. *J Investig Clin Dent* [Internet]. 2018;(February):e12376. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/jicd.12376>
 46. Bravo Pérez M, Almerich Silla J, Canorea Díaz E, Casals Peidró E, Cortés Marticorena F, Expósito Delgado A, et al. Encuesta de Salud Oral en España 2020. *Rcoe* [Internet]. 2020;25(4):12–69. Available from: www.rcoe.es
 47. Llodra Calvo, Juan Carlos; Bravo Perez, Manuel; Cortes Martinicorena FJ. Encuesta de Salud Oral en España 2000. *Rcoe*. 2002;7:19–63.
 48. Bravo Perez, Manuel; Casal Peidro, Elias; Cortes-Martinicorena, Francisco Javier; Llodra Calvo JC. Encuesta de Salud Oral en España 2005. *RCOE Rev del Ilus Cons Gen Colegios*

Odontólogos y Estomatólogos España. 2006;11:409–56.

49. Llodra Calvo J. Encuesta de Salud Oral en España 2010. RCOE Rev del Ilus Cons Gen Colegios Odontólogos y Estomatólogos España. 2012;17(1):13–41.
50. Bravo Perez M, Almerich Silla JM, Ausina Márquez V, Avilés Gutierrez P, Blanco Gutierrez JM, Canorea Diaz E, Casals Peidró E, Gomez Santos G, Hita Iglesias C, Llodra Calvo JC, Mongue Tapias M, Montiel Company JM, Palmer Vich PJ SRC. E special rcoe Encuesta de Salud Oral en España 2015. Rev Cient del Col Dent España. 2016;21:8–48.
51. López-Arranz Monje E, Blanco González JM, Martínez Díaz-Canel AI. Encuesta de salud oral en escolares del Principado de Asturias 2008. 2011;111. Available from: http://www.asturias.es/Astursalud/Ficheros/AS_Salud Publica/AS_Salud Poblacional/Salud bucodental/encuesta_salud oral_escolares_asturias_2008.pdf
52. American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD). Policy on Early Childhood Caries (ECC): Classifications, Consequences, and Preventive Strategies. The Reference Manual of Pediatric Dentistry. Ref Man Pediatr Dent [Internet]. 2020;13(3):79–81. Available from: <http://earlychildhoodcariesresourcecenter.elsevier.com>
53. Anil S, Anand PS. Early childhood caries: Prevalence, risk factors, and prevention. Front Pediatr. 2017;5(July):1–7.
54. Mathur VP, Dhillon JK. Dental Caries: A Disease Which Needs Attention. Indian J Pediatr. 2018;85(3):202–6.
55. Hegde MN, Sajnani AR. Salivary Proteins — A Barrier on Enamel Demineralization : An in vitro Study. Int J Clin Pediatr Dent. 2017;10(1):10–3.
56. Yuan A, Woo S Bin. Adverse drug events in the oral cavity. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol [Internet]. 2015;119(1):35–47. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.oooo.2014.09.009>
57. Zhou Y, Yang JY, Lo ECM, Lin HC. The contribution of life course determinants to early childhood caries: A 2-year cohort study. Caries Res. 2012;46(2):87–94.
58. Seow WK, Clifford H, Battistutta D, Morawska A, Holcombe T. Case-control study of early childhood caries in Australia. Caries Res. 2009;43(1):25–35.
59. Targino A, Rosenblatt A, Oliveira A, Chaves A, Santos V. The relationship of enamel defects and caries: A cohort study. Oral Dis. 2011;17(4):420–6.
60. Li, Y;Navia, J.M.;Bian JY. Caries experience in deciduous dentition of rural Chinese children 3-5 years old in relation to the presence or absence of enamel hypoplasia. Vol. 30, Caries Research. 1996. p. 8–15.
61. Seow WK. Oral complications of premature birth. Aust Dent J. 1986;31(1):23–9.
62. Yadav PK, Saha S, Jagannath G V., Singh S. Prevalence and association of developmental defects of enamel with, dental- caries and nutritional status in pre-school children, Lucknow. J Clin Diagnostic Res. 2015;9(10):ZC71–4.
63. Mungai LNW, Mohammed Z, Maina M, Anjumanara O. Vitamin D Review: The Low Hanging Fruit for Human Health. J Nutr Metab. 2021;2021:1–6.
64. Marya CM, Ashokkumar BR, Dhingra S, Dahiya V, Gupta A. Exposure to high-fluoride

- drinking water and risk of dental caries and dental fluorosis in Haryana, India. *Asia-Pacific J Public Heal*. 2014;26(3):295–303.
65. Hv W, Walsh T, Malley OL, Je C, Macey R, Alam R, et al. Water fluoridation for the prevention of dental caries (Review). *Cochrane database Syst Rev*. 2015;(6).
 66. Goodarzi F, Mahvi A, Hosseini M, Nodehi R, Kharazifard M, Parvizishad M. Prevalence of dental caries and fluoride concentration of drinking water: A systematic review. *Dent Res J (Isfahan)* [Internet]. 2017;14(3):163. Available from: <http://www.drjournal.net/text.asp?2017/14/3/163/208765>
 67. Hujoel PP, Lingström P. Nutrition, dental caries and periodontal disease: a narrative review. *J Clin Periodontol*. 2017;44:S79–84.
 68. Sanz M, Beighton D, Curtis MA, Cury JA, Dige I, Dommisch H, et al. Role of microbial biofilms in the maintenance of oral health and in the development of dental caries and periodontal diseases. Consensus report of group 1 of the Joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 2017;44:S5–11.
 69. Tanner ACR, Mathney JMJ, Kent RL, Chalmers NI, Hughes C V., Loo CY, et al. Cultivable anaerobic microbiota of severe early childhood caries. *J Clin Microbiol*. 2011;49(4):1464–74.
 70. Teanpaisan R, Thitasomakul S, Piwat S, Thearmontree A, Pithpornchaiyakul W, Chankanka O. Longitudinal study of the presence of mutans streptococci and lactobacilli in relation to dental caries development in 3-24 month old Thai children. *Int Dent J*. 2007;57(6):445–51.
 71. Svensäter G, Larsson U-B, Greif ECG, Cvitkovitch DG, Hamilton IR. Acid tolerance response and survival by oral bacteria. *Oral Microbiol Immunol*. 1997;12:266–73.
 72. Marsh PD, Devine DA. How is the development of dental biofilms influenced by the host? *J Clin Periodontol*. 2011;38(SUPPL. 11):28–35.
 73. Mantzourani M, Fenlon M, Beighton D. Association between *Bifidobacteriaceae* and the clinical severity of root caries lesions. *Oral Microbiol Immunol* [Internet]. 2009;24(1):32–7. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1399-302X.2008.00470.x>
 74. Norris J. Can the sunshine vitamin shed light on type 1 diabetes? *Lancet*. 2001;358(9292):1476–8.
 75. Misra M, Pacaud D, Petryk A, Collett-Solberg PF, Kappy M. Vitamin D Deficiency in Children and Its Management: Review of Current Knowledge and Recommendations. *Pediatrics* [Internet]. 2008;122(2):398–417. Available from: <http://pediatrics.aappublications.org/cgi/doi/10.1542/peds.2007-1894>
 76. Holick MF. Vitamin D: The underappreciated D-lightful hormone that is important for skeletal and cellular health. *Curr Opin Endocrinol Diabetes*. 2002;9(1):87–98.
 77. Ross AC. The 2011 report on dietary reference intakes for calcium and vitamin D. *Public Health Nutr*. 2010;14(5):938–9.
 78. Robert J. Schroth, Nathan S. Jeal, Eleonore Kliever and EACS. The Relationship Between Vitamin D and Severe Early Childhood Caries: A Pilot Study. *Int J Vitam Nutr Res*

- [Internet]. 2012;82(1):53–62. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22419202>
79. Hollis BW. Assessment of vitamin D nutritional and hormonal status: What to measure and how to do it. *Calcif Tissue Int.* 1996;58(1):4–5.
 80. Balk SJ, Binns HJ, Brumberg HL, Forman JA, Karr CJ, Osterhoudt KC, et al. Technical report - Ultraviolet radiation: A hazard to children and adolescents. *Pediatrics.* 2011;127(3).
 81. Amrein K, Scherkl M, Hoffmann M, Neuwersch-Sommeregger S, Köstenberger M, Tmava Berisha A, et al. Vitamin D deficiency 2.0: an update on the current status worldwide. *Eur J Clin Nutr* [Internet]. 2020;74(11):1498–513. Available from:
<http://dx.doi.org/10.1038/s41430-020-0558-y>
 82. Rodríguez-Dehli AC, Riaño-Galán I, Fernández-Somoano A, Navarrete-Muñoz EM, Espada M, Vioque J, et al. Hipovitaminosis D y factores asociados a los 4 años en el norte de España. *An Pediatría* [Internet]. 2017;86(4):188–96. Available from:
<http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1695403316000412>
 83. Rodríguez-Dehli AC, Galán IR, Fernández-Somoano A, Navarrete-Muñoz EM, Espada M, Vioque J, et al. Prevalencia de deficiencia e insuficiencia de vitamina D y factores asociados en mujeres embarazadas del norte de España PREVALENCE OF VITAMIN D DEFICIENCY AND INSUFFICIENCY AND ASSOCIATED FACTORS IN PREGNANT WOMEN OF NORTHERN SPAIN. *Nutr Hosp.* 2015;31(4):1633–40.
 84. López-Vicente M, Sunyer J, Lertxundi N, González L, Rodríguez-Dehli C, Espada Sáenz-Torre M, et al. Maternal circulating Vitamin D3 levels during pregnancy and behaviour across childhood. *Sci Rep.* 2019;9(1):1–8.
 85. Institute of Medicine(IOM). Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D and Calcium [Internet]. Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D. National Academies Press (US); 2011 [cited 2018 Jun 5]. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21796828>
 86. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, Gordon CM, Hanley DA, Heaney RP, et al. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: An endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011;96(7):1911–30.
 87. Martucci G, Tuzzolino F, Arcadipane A, Pieber TR, Schnedl C, Urbanic Purkart T, et al. The effect of high-dose cholecalciferol on bioavailable vitamin D levels in critically ill patients: a post hoc analysis of the VITdAL-ICU trial. *Intensive Care Med.* 2017;43(11):1732–4.
 88. De Pascale G, Quraishi SA. Vitamin D status in critically ill patients: The evidence is now bioavailable! *Crit Care.* 2014;18(4):1–2.
 89. Schroth RJ, Jeal NS, Kliewer E, Sellers EAC. The Relationship Between Vitamin D and Severe Early Childhood Caries: A Pilot Study. *Int J Vitam Nutr Res Int J Vitam Nutr Res.* 2012;82(821):53–62.
 90. Scientific Advisory Committee on Nutrition (SACN). Vitamin D and Health 2016. *Vitam D Heal 2016* [Internet]. 2016;56–116. Available from:
<https://www.gov.uk/government/groups/scientific-advisory-committee-on-nutrition>
<https://www.gov.uk/government/publications/sacn-vitamin-d-and-health-report>
https://www.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/537616/SACN_Vitamin_D

91. Cashman KD, van den Heuvel EGHM, Schoemaker RJW, Prévéraud DP, Macdonald HM, Arcot J. 25-hydroxyvitamin D as a biomarker of vitamin D status and its modeling to inform strategies for prevention of vitamin D deficiency within the population. *Adv Nutr.* 2017;8(6):947–57.
92. Bresson JL, Burlingame B, Dean T, Fairweather-Tait S, Heinonen M, Hirsch-Ernst KI, et al. Dietary reference values for vitamin D. *EFSA J.* 2016;14(10).
93. Braegger C, Campoy C, Colomb V, Decsi T, Domellof M, Fewtrell M, et al. Vitamin d in the healthy European paediatric population. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2013;56(6):692–701.
94. Martineau AR, Jolliffe DA, Hooper RL, Greenberg L, Aloia JF, Bergman P, et al. Vitamin D supplementation to prevent acute respiratory tract infections: Systematic review and meta-analysis of individual participant data. *BMJ.* 2017;356.
95. Munns CF, Shaw N, Kiely M, Specker BL, Thacher TD, Ozono K, et al. Global Consensus Recommendations on Prevention and Management of Nutritional Rickets. *J Clin Endocrinol Metab.* 2016;101(February):394–415.
96. Society GN. New reference values for Vitamin D Germany. *Ann Nutr Metab.* 2012;60(4):241–6.
97. Sandstrom B, Lyhne N, Pedersen JI, Aro A, Thorsdottir I, Becker W. Nordic nutrition: Recommendations 2012 [Internet]. Vol. 40, *Scandinavian Journal of Nutrition/Naringsforskning.* 2012. 1–629 p. Available from: https://altomkost.dk/fileadmin/user_upload/altomkost.dk/Slet_ikke_filliste/Raad_og_an_befalinger/Nordic_Nutrition_Recommendations_2012.pdf
98. Schleicher RL, Sternberg MR, Looker AC, Yetley EA, Lacher DA, Sempos CT, et al. National estimates of serum total 25-hydroxyvitamin D and metabolite concentrations measured by liquid chromatography-tandem mass spectrometry in the US population during 2007-2010. *J Nutr.* 2016;146(5):1051–61.
99. Sarafin K, Durazo-Arvizu R, Tian L, Phinney KW, Tai S, Camara JE, et al. Standardizing 25-hydroxyvitamin D values from the Canadian Health Measures Survey. *Am J Clin Nutr.* 2015;102(5):1044–50.
100. Cashman KD. Vitamin D Deficiency: Defining, Prevalence, Causes, and Strategies of Addressing. *Calcif Tissue Int [Internet].* 2020;106(1):14–29. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00223-019-00559-4>
101. Thorne-Lyman, A; W. Fawzi W. Display Settings : Vitamin D during pregnancy and maternal , neonatal and infant health outcomes : a systematic review and meta-analysis . 2013;26(0 1):2–3.
102. Pereira Souza A, Kobayashi TY, Neto NL, Moura S, Silva B, Andrade MA, et al. Dental manifestations of patient with vitamin D-resistant rickets. *J Appl Oral Sci.* 2013;21(6):601–6.
103. Roh YE, Kim BR, Choi WB, Kim YM, Cho MJ, Kim HY, et al. Vitamin D deficiency in children aged 6 to 12 years: Single center’s experience in busan. *Ann Pediatr Endocrinol Metab.* 2016;21(3):149–54.
104. Kimlin MG. Geographic location and vitamin D synthesis. *Mol Aspects Med [Internet].*

- 2008;29(6):453–61. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mam.2008.08.005>
105. Holick MF. Sunlight and vitamin D for bone health and prevention of autoimmune diseases, cancers, and cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* [Internet]. 2004;80(6 Suppl):1678S-1688S. Available from: <https://doi.org/10.1093/ajcn/80.6.1678S>
 106. Munns C, Zacharin MR, Rodda CP, Batch JA, Morley R, Cranswick NE, et al. Prevention and treatment of infant and childhood vitamin D deficiency in Australia and New Zealand: A consensus statement. *Med J Aust*. 2006;185(5):268–72.
 107. Harinarayan C V., Holick MF, Prasad U V., Vani PS, Himabindu G. Vitamin D status and sun exposure in India. *Dermatoendocrinol*. 2013;5(1):130–41.
 108. Nimitphong H, Holick MF. Vitamin D status and sun exposure in Southeast Asia. *Dermatoendocrinol*. 2013;5(1):34–7.
 109. Wortsman J, Matsuoka LY, Chen TC, Lu Z, Holick MF. Decreased bioavailability of vitamin D in obesity. *Am J Clin Nutr*. 2000;72(March):690–3.
 110. Lagunova Z, Porojnicu LC, Lindberg F, Hexeberg S, Moan J. The dependency of vitamin D status on body mass index, gender, age and season. *Anticancer Res*. 2009;29(9):3713–20.
 111. Rosenstreich SJ, Rich C, Volwiler W. Deposition in and release of vitamin D3 from body fat: evidence for a storage site in the rat. *J Clin Invest*. 1971;50(3):679–87.
 112. Schulze KJ, Christian P, Wu LSF, Arguello M, Cui H, Nanayakkara-Bind A, et al. Micronutrient deficiencies are common in 6- to 8-year-old children of rural Nepal, with prevalence estimates modestly affected by inflammation. *J Nutr*. 2014;144(6):979–87.
 113. Singh PN, Arthur KN, Orlich MJ, James W, Purty A, Job JS, et al. Global epidemiology of obesity, vegetarian dietary patterns, and noncommunicable disease in Asian Indians. *Am J Clin Nutr*. 2014;100(SUPPL. 1):1–6.
 114. Ritu G, Gupta A. Vitamin D deficiency in India: Prevalence, causalities and interventions. *Nutrients*. 2014;6(2):729–75.
 115. Libon F, Cavalier E, Nikkels AF. Skin color is relevant to vitamin D synthesis. *Dermatology*. 2013;227(3):250–4.
 116. Kadekaro AL, Kavanagh RJ, Wakamatsu K, Ito S, Pipitone MA, Abdel-Malek ZA. Cutaneous photobiology. The melanocyte vs. the sun: Who will win the final round? *Pigment Cell Res*. 2003;16(5):434–47.
 117. Clemens TL, Adams JS, Henderson SL, Holick MF. Increased skin pigmentation reduces the capacity of the skin to synthesize vitamin D3. *Lancet*. 1982;1:74–6.
 118. Green RJ, Samy G, Miqdady MS, El-Hodhod M, Akinyinka OO, Saleh G, et al. Vitamin D deficiency and insufficiency in Africa and the Middle East, despite year-round sunny days. *South African Med J*. 2015;105(7):603–5.
 119. Khor GL, Chee WS, Zalilah MS, Poh BK, Arumugam M, Jamalludin A Rahman, et al. Vitamin D insufficiency and its association with obesity among primary school children in Kuala Lumpur, Malaysia. *Osteoporos Int* [Internet]. 2011;11(95):S717–8. Available from: <https://doi.org/10.1186/1471-2458-11-95>

120. Gillie O. Sunlight robbery: A critique of public health policy on vitamin D in the UK. *Mol Nutr Food Res*. 2010;54(8):1148–63.
121. Merewood A, Mehta SD, Grossman X, Chen TC, Mathieu JS, Holick MF, et al. Widespread vitamin D deficiency in urban Massachusetts newborns and their mothers. *Pediatrics*. 2010;125(4):640–7.
122. Saavedra JM, Deming D, Dattilo A, Reidy K. Lessons from the feeding infants and toddlers study in North America: What children eat, and implications for obesity prevention. *Ann Nutr Metab*. 2013;62(SUPPL. 3):27–36.
123. Perrine CG, Sharma AJ, Jefferds MED, Serdula MK, Scanlon KS. Adherence to vitamin D recommendations among US infants. *Pediatrics*. 2010;125(4):627–32.
124. Kulie T, Groff A, Redmer J, Hounshell J, Schragger S. Vitamin D: An Evidence-Based Review. *J Am Board Fam Med [Internet]*. 2009;22(6):698–706. Available from: <http://www.jabfm.org/cgi/doi/10.3122/jabfm.2009.06.090037>
125. Courbebaisse M, Alberti C, Colas S, Prié D, Souberbielle JC, Treluyer JM, et al. VITamin D supplementation in renAL transplant recipients (VITALE): A prospective, multicentre, double-blind, randomized trial of vitamin D estimating the benefit and safety of vitamin D3 treatment at a dose of 100,000 UI compared with a dose of 12,000 UI . *Trials*. 2014;15(1):1–14.
126. Vos R, Ruttens D, Verleden SE, Vandermeulen E, Bellon H, Van Herck A, et al. High-dose vitamin D after lung transplantation: A randomized trial. *J Hear Lung Transplant [Internet]*. 2017;36(8):897–905. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.healun.2017.03.008>
127. Zhou Q, Li L, Chen Y, Zhang J, Zhong L, Peng Z, et al. Vitamin D supplementation could reduce the risk of acute cellular rejection and infection in vitamin D deficient liver allograft recipients. *Int Immunopharmacol [Internet]*. 2019;75(May):105811. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.intimp.2019.105811>
128. Wolf M, Shah A, Gutierrez O, Ankers E, Monroy M, Tamez H, et al. Vitamin D levels and early mortality among incident hemodialysis patients. *Kidney Int*. 2007;72(8):1004–13.
129. Inaguma D, Nagaya H, Hara K, Tatematsu M, Shinjo H, Suzuki S, et al. Relationship between serum 1,25-dihydroxyvitamin D and mortality in patients with pre-dialysis chronic kidney disease. *Clin Exp Nephrol*. 2008;12(2):126–31.
130. Danescu LG, Levy S, Levy J. Vitamin D and diabetes mellitus. *Endocrine*. 2009;35(1):11–7.
131. Osborne JE, Hutchinson PE. Vitamin D and systemic cancer: Is this relevant to malignant melanoma? *Br J Dermatol*. 2002;147(2):197–213.
132. Watson RR, Preedy VR. Bioactive foods and extracts: Cancer treatment and prevention. *Bioactive Foods and Extracts: Cancer Treatment and Prevention*. 2010. 1–643 p.
133. Guxens M, Ballester F, Espada M, Fernández MF, Grimalt JO, Ibarluzea J, et al. Cohort profile: The INMA-INfancia y Medio Ambiente-(environment and childhood) project. *Int J Epidemiol*. 2012;41(4):930–40.
134. Broadbent JM, Thomson WM. For debate: problems with the DMF index pertinent to dental caries data analysis. *Community Dent Oral Epidemiol [Internet]*. 2005

Dec;33(6):400–9. Available from:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1388190/pdf/nihms6255.pdf>

135. Nadanovsky P, Sheiham A. Relative contribution of dental services to the changes in caries levels of 12-year-old children in 18 industrialized countries in the 1970s and early 1980s. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1995;23(6):331–9.
136. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, Gordon CM, Hanley DA, Heaney RP, et al. Guidelines for preventing and treating vitamin D deficiency and insufficiency revisited. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012;97(4):1153–8.
137. Holick MF. Vitamin D: A D-lightful solution for health. *J Investig Med.* 2011;59(6):872–80.
138. Bodnar LM, Simhan HN, Powers RW, Frank MP, Cooperstein E, Roberts JM. High prevalence of vitamin D insufficiency in black and white pregnant women residing in the northern United States and their neonates. *J Nutr.* 2007;137(2):447–52.
139. Ginde AA, Liu MC, Camargo CA. Demographic Differences and Trends of Vitamin D Insufficiency in the US Population, 1988-2004. *Arch Intern Med.* 2009;169(6):626–32.
140. Alonso A, Rodríguez J, Carvajal I, Prieto ML, Rodríguez RM, Pérez AM, et al. Prophylactic vitamin D in healthy infants: Assessing the need. *Metabolism [Internet].* 2011;60(12):1719–25. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.metabol.2011.04.011>
141. Girish M, Subramaniam G. Rickets in exclusively breast fed babies. *Indian J Pediatr.* 2008;75(6):641–3.
142. Kim MJ, Na B, No SJ, Han HS, Jeong EH, Lee W, et al. Nutritional status of vitamin D and the effect of vitamin D supplementation in Korean breast-fed infants. *J Korean Med Sci.* 2010;25(1):83–9.
143. Gyll J, Ridell K, Öhlund I, Karlsland Åkeson P, Johansson I, Lif Holgerson P. Vitamin D status and dental caries in healthy Swedish children. *Nutr J.* 2018;17(1):1–10.
144. Aribam V, Aswath N, Ramanathan A. Single-nucleotide polymorphism in Vitamin D receptor gene and its association with dental caries in children. *J Indian Soc Pedod Prev Dent [Internet].* 2020;38(1):8. Available from: <http://www.jisppd.com/text.asp?2020/38/1/8/280513>
145. Ślebioda Z, Szponar E, Dorocka-Bobkowska B. Vitamin D and Its Relevance in the Etiopathogenesis of Oral Cavity Diseases. *Arch Immunol Ther Exp (Warsz).* 2016;64(5):385–97.
146. Fatturi AL, Menoncin BL, Reyes MT, Meger M, Scariot R, Brancher JA, et al. The relationship between molar incisor hypomineralization, dental caries, socioeconomic factors, and polymorphisms in the vitamin D receptor gene: a population-based study. *Clin Oral Investig.* 2020;24:3971–80.
147. Singleton R, Day G, Thomas T, Schroth R, Klejka J, Lenaker D, et al. Association of Maternal Vitamin D Deficiency with Early Childhood Caries. *J Dent Res.* 2019;98(5):549–55.
148. Schroth RJ, Christensen J, Morris M, Gregory P, Mittermuller BA, Rockman-Greenberg C. The Influence of Prenatal Vitamin D Supplementation on Dental Caries in Infants. *J Can Dent Assoc.* 2020;86(C):k13.

149. Silva CC, Gavinha S, Manso MC, Rodrigues R, Martins S, Guimarães JT, et al. Serum levels of vitamin d and dental caries in 7-year-old children in porto metropolitan area. *Nutrients*. 2021;13(1):1–16.
150. Marshall TA, Levy SM, Broffitt B, Warren JJ, Eichenberger-Gilmore JM, Burns TL, et al. Dental Caries and Beverage Consumption in Young Children. *Pediatrics* [Internet]. 2003;112(3):184–91. Available from: <http://pediatrics.aappublications.org/content/112/3/e184.full.html>
151. Abdelhay A, Mohamed Ismai AAD, Abbas A, sonbol A. Relation between Serum level of calcium, phosphorus, and vitamin D and early childhood caries. *Al-Azhar J Dent Sci*. 2021;24(3):331–8.
152. Grant WB. A review of the role of solar ultraviolet-B irradiance and vitamin D in reducing risk of dental caries. *Dermatoendocrinol*. 2011;3(3):193–8.
153. Shin JS, Choi MY, Longtine MS, Nelson M. Vitamin D Effects on Pregnancy and the Placenta. *Placenta*. 2010;31(12):1027–34.
154. Benachi A, Baptiste A, Taieb J, Tsatsaris V, Guibourdenche J, Senat MV, et al. Relationship between vitamin D status in pregnancy and the risk for preeclampsia: A nested case-control study. *Clin Nutr*. 2019;(February):1–7.
155. Wagner CL, Greer FR. Prevention of rickets and vitamin D deficiency in infants, children, and adolescents. *Pediatrics*. 2008;122(5):1142–52.
156. Abulmeaty MMA. Sunlight exposure vs. vitamin D supplementation on bone homeostasis of vitamin D deficient rats. *Clin Nutr Exp* [Internet]. 2017;11:1–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.yclnex.2016.10.003>
157. Mahomed K, Gülmezoglu AM. Vitamin D supplementation in pregnancy (Review). *Cochrane Libr*. 2009;
158. Palacios C, Kostiuik LK P-RJ. Vitamin D supplementation for women during pregnancy: Summary of a Cochrane review. *Explore*. 2019;7.
159. Palacios C, Trak-Fellermeier MA, Martinez RX, Lopez-Perez L, Lips P, Salisi JA, John JC P-RJ. Regimens of vitamin D supplementation for women during pregnancy (Review). 2019;10.
160. Heaney RP, Davies KM, Chen TC, Holick MF, Janet Barger-Lux M. Human serum 25-hydroxycholecalciferol response to extended oral dosing with cholecalciferol. *Am J Clin Nutr*. 2003;77(1):204–10.
161. Brown T, Creed S, Alexander S, Barnard K, Bridges N, Hancock M. Vitamin D deficiency in children with dental caries - a prevalence study. *Arch Dis Child*. 2012;97(Suppl 1):A103.1-A103.
162. Shin YH, Shin HJ, Lee YJ. Vitamin D status and childhood health. *Korean J Pediatr*. 2013;56(10):417–23.
163. Antonenko O, Bryk G, Brito G, Pellegrini G, Zeni SN. Oral health in young women having a low calcium and vitamin D nutritional status. *Clin Oral Investig*. 2015;19(6):1199–206.
164. Aruna S, Meenakshi B, Rama K, Valarmathi S. Salivary levels of calcium and phosphorus

- in children with and without early childhood caries: A pilot study. *J Res Dent Sci.* 2020;11(2):72–5.
165. Saboktakin L. The relationship between vitamin D and calcium serum levels with dental caries in 6-12 years old children. *J Parathyroid Dis.* 2022;10(August):e9141.
 166. Miller J, Vaughan-Williams E, Furlong R, Harrison L. Dental caries and children's weights. *J Epidemiol Community Health.* 1982;36(1):49–52.
 167. Ayhan H, Suskan E, Yildirim S. The effect of nursing or rampant caries on height, body weight and head circumference. *J Clin Pediatr Dent.* 1996;20(3):209–12.
 168. Benzan H, Monse B, Heinrich-Weltzien R, Hobdell M, Mulder J, Van Palenstein Helderma W. Untreated severe dental decay: A neglected determinant of low Body Mass Index in 12-year-old Filipino children. *BMC Public Health [Internet].* 2011;11(1):558. Available from: <http://www.biomedcentral.com/1471-2458/11/558>
 169. Ribeiro N, Ribeiro M. Breastfeeding and early childhood caries: a critical review. *J Pediatr (Rio J).* 2004;80(5):199–210.
 170. Gaur S, Nayak R. Underweight in low socioeconomic status preschool children with severe early childhood caries. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2011;29(4):305–9.
 171. Shamsaddin H, Jahanimoghadam F, Poureslami H, Haghdoost AA. The association between growth factors and blood factors with early childhood caries. *Oral Heal Oral Epidemiol [Internet].* 2017;6(4):196–202. Available from: <http://johoe.kmu.ac.ir>
 172. Shamsaddin H, Jahanimoghadam F, Poureslami H, Haghdoost AA. The association between growth factors and blood factors with early childhood caries. *Oral Heal Oral Epidemiol.* 2017;6(4):196–202.
 173. Shaoul R, Gaitini L, Kharouba J, Darawshi G, Maor I, Somri M. The association of childhood iron deficiency anaemia with severe dental caries. *Acta Paediatr Int J Paediatr.* 2012;101(2):76–9.
 174. Jha A, Jha S, Shree R, Kumar A, Menka K, Shrikaar M. Association between serum ferritin, hemoglobin, vitamin d3, serum albumin, calcium, thyrotropin-releasing hormone with early childhood caries: A case–control study. *Int J Clin Pediatr Dent.* 2021;14(5):648–51.
 175. Grigalauskiene R, Slabšinskienė E, Vasiliauskienė I. Biological approach of dental caries management. *Stomatologija.* 2015;17(4):107–12.
 176. Plonka KA, Pukallus ML, Barnett AG, Holcombe TF, Walsh LJ, Seow WK. A longitudinal case-control study of caries development from birth to 36 months. *Caries Res.* 2013;47(2):117–27.
 177. AbdelAziz WE, Dowidar KML, Maha M A El Tantawi. Association of Healthy Eating, Juice Consumption, and Bacterial Counts with Early Childhood Caries. *Pediatr Dent.* 2015;37(5):462–7.
 178. Patil SP, Patil PB, Kashetty M V. Effectiveness of different tooth brushing techniques on the removal of dental plaque in 6-8 year old children of Gulbarga. *J Int Soc Prev Community Dent.* 2014;4(2):113–6.
 179. ten Cate JM, Zaura E. The numerous microbial species in oral biofilms: how could

- antibacterial therapy be effective? *Adv Dent Res.* 2012;24(2):108–11.
180. Philip N, Suneja B, Walsh LJ. Ecological Approaches to Dental Caries Prevention: Paradigm Shift or Shibboleth? *Caries Res.* 2018;52(1–2):153–65.
 181. Riley P, Lamont T. Triclosan / copolymer containing toothpastes for oral health (Review). *Cochrane Libr.* 2013;(12):1–135.
 182. Dang MH, Jung JE, Lee DW, Song KY, Jeon JG. Recovery of Acid Production in *Streptococcus mutans* Biofilms after Short-Term Fluoride Treatment. *Caries Res.* 2016;50(4):363–71.
 183. Palmer CA, Kent R, Loo CY, Hughes C V., Stutius E, Pradhan N, et al. Diet and caries-associated bacteria in severe early childhood caries. *J Dent Res.* 2010;89(11):1224–9.
 184. Wendt LK, Birkhed D. Dietary habits related to caries development and immigrant status in infants and toddlers living in Sweden. *Acta Odontol Scand.* 1995;53(6):339–44.
 185. Ghazal TS, Levy SM, Childers NK, Broffitt BA, Cutter GC, Wiener HW, et al. Factors Associated with Early Childhood Caries Incidence among African-American Children in Alabama. *Community Dent Oral Epidemiol* [Internet]. 2015;43(4):366–74. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4911172/pdf/nihms793504.pdf>
 186. Pitts N, Amaechi B, Niederman R, Acevedo AM, Vianna R, Ganss C, et al. Global oral health inequalities: dental caries task group--research agenda. *Adv Dent Res.* 2011;23(2):211–20.
 187. Tanaka K, Miyake Y, Sasaki S, Hirota Y. Dairy products and calcium intake during pregnancy and dental caries in children. *Nutr J* [Internet]. 2012;11(1):1. Available from: ???
 188. Hujoel, P P; Cunha-Cruz, J; Banting, DW; Loesche W. Dental Flossing and Interproximal Caries :a Systematic Review. 2016;298–305.
 189. Das UM, Singhal P. Tooth brushing skills for the children aged 3-11 years. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2009;27(2):104–7.
 190. Mescher KD, Brine P, Biller I. Ability of elementary school children to perform sulcular toothbrushing as related to their hand function ability. *Pediatr Dent.* 1980;2(1):31–6.
 191. Moraes RB, Marques BB, Cocco DMP, Knorst JK, Tomazoni F, Ardenghi TM. Effect of environmental and socioeconomic factors on the use of dental floss among children: A hierarchical approach. *Braz Oral Res.* 2019;33:1–9.
 192. Rubim AN, Ramos-Jorge J, Mourão PS, Guimarães RA, Ramos-Jorge ML, Fernandes IB. Cross-sectional study on factors associated with flossing in Brazilian young children. *Eur Arch Paediatr Dent* [Internet]. 2022;24(2):187–93. Available from: <https://doi.org/10.1007/s40368-022-00772-0>
 193. Corrêa-Faria P, Gonçalves, Paulo Antônio Martins-Júnior Gonçalves Vieira-Andrade R, Marques LS, Ramos-Jorge ML. Factors associated with the development of early childhood caries among Brazilian preschoolers. *Braz Oral Res.* 2013;27(4):356–62.
 194. Leszczyszyn A, Hnitecka S, Dominiak M. Could vitamin d3 deficiency influence malocclusion development? *Nutrients.* 2021;13(6):1–10.

ANEXO

PRINCIPADO DE ASTURIAS PLANTILLA DE EXAMEN DENTAL EN NIÑOS

Año	Mes	Día	Nº Identificación
<input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/> <input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/> <input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/> <input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/>	<input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/> <input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/>	<input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/> <input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/>	<input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/> <input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/> <input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/> <input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/>
(1) (2) (3) (4) (5) (6)			(7) (8) (9) (10)

Examinador

(11)

INFORMACION GENERAL

Año (12)	Mes (13)	Día (14)	
<input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/> <input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/> <input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/>	<input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/> <input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/>	<input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/> <input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/>	(15)
Fecha Nacimiento			
Edad en años			(16)
Sexo (1= hombre, 2= mujer)			<input style="width: 20px; height: 20px;" type="text"/>

(17) Ocupación de la madre _____

(18) Ocupación del padre _____

(19) Clase social

(20) Procedencia: _____

(21)

(22) Tiempo viviendo en España _____

Español o Extranjero (23)

Código del centro escolar (dejar en blanco) (24) (25) (26) Nombre Centro escolar _____ (27)

Titularidad del colegio: publico = 1 privado / concertado = 2 (28)

Área Sanitaria: (29) Municipio: _____ (30)

Tipo de población: Urbana =1 Periurbana =2 Rural =3 (31)

PRINCIPADO DE ASTURIAS
PLANTILLA DE EXAMEN DENTAL EN NIÑOS

	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	(32-45)	MATERIALES DE OBTURACION Nº DIENTES AMALGAMA _____ (83) Nº DIENTES COMPOSITE _____ (87)
E																
N															(68-73)	

	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	(46-59)
E															
N															(74-87)

Dientes primarios	Dientes permanentes	ESTADO (E)	NECESIDAD TTO	T
A	0	SANO	NINGUNO	0
B	1	CARIADO	PREVENTIVO	P
C	2	OBTURADO CON CARIAS	SELLADO FISURAS	F
D	3	OBTURADO SIN CARIAS	OBTURACION 1 SUPERF.	1
E	4	PERDIDO POR CARIAS	OBTURACION 2 O MAS SUPERF.	2
-	5	PERDIDO POR OTRO MOTIVO	OBTURACION DTES. ANT.	3
F	6	SELLADO DE FISURAS	CORONA O CARILLA	4
G	7	SOPORTE CORONA	ENDODONCIA Y RESTAURACION	5
-	8	DIENTE SIN BROTA	EXTRACCION	6
T	T	TRAUMATISMO	OBTURACION COMPLEJA	7
-	9	NO REGISTRADO	NECESIDAD DE OTRO TTO	8
			NO REGISTRADO	9

MALOCLUSION

0= Ninguna (96)
 1= Leve
 2= Moderada/Severa

Tratamiento ortodoncia

0= no sup inf
 1= removable
 2= fija
 3= mixta (97) (98)

INDICE PERIODONTAL COMUNITARIO

0= Sano
 1= Hemorragia
 2= Cálculo
 3= sextante excluido
 9= no registrado

16	11	26
<input style="width: 30px;" type="text"/>	<input style="width: 30px;" type="text"/>	<input style="width: 30px;" type="text"/>
46	31	36

(90-92)
(93-95)

NECESIDAD INMEDIATA DE ASISTENCIA Y CONSULTA

Dolor / Infección =1
 Tto. Diferido =2

(99)

OBSERVACIONES (100)

HIGIENE BUCODENTAL

1. ¿Tiene su hijo cepillo de dientes? Sí No
2. Tipo de cepillo utiliza habitualmente: Manual Eléctrico
3. ¿Cada cuánto tiempo renueva el cepillo dental? Cada 3 meses Cada 6 meses
4. ¿A qué edad empezó a limpiarse los dientes?
 - 1-4 años
 - 4-6 años
 - 6-8 años
 - 8-12 años
5. Frecuencia con la que su hijo/a realiza cepillado dental diario:
 - Nunca
 - 1 vez por día
 - 2 veces por día
 - 3 veces por día
 - Más de 3 veces por día
6. ¿Cuánto tiempo dura el cepillado de dientes de su hijo?
 - No se cepilla los dientes
 - Menos de 1 minuto
 - 1-2 minutos
 - Más de 2 minutos
7. ¿Qué pasta dentífrica utiliza? _____
8. Si no se cepilla los dientes tras cada comida ¿a qué se debe? Por favor marque todas las opciones que correspondan
 - No tiene tiempo
 - No le apetece
 - Se le olvida
 - No le parece necesario
 - Está fuera de casa
9. ¿Dónde le han enseñado a su hijo a cepillarse los dientes? Por favor marque todas las opciones que correspondan
 - Casa
 - Colegio
 - Dentista
 - Nadie le ha enseñado
10. ¿Usa seda dental para limpiarse los dientes?
 - Nunca
 - De vez en cuando
 - 1 vez al día
 - Varias veces al día
11. ¿Usa colutorio/ enjuague tras limpiarse los dientes?
 - No
 - Sí, todos los días
 - Sí, de vez en cuando
 ¿Cuál? _____
12. Cuando necesita ir al odontólogo, ¿dónde acude? Centro de Salud Consulta particular privada
13. ¿Cuándo fue al dentista por última vez?
 - Nunca
 - Menos de 1 mes
 - 1mes-1años
 - Más de 1 año
14. ¿Lleva empastes metálicos? Sí No
15. ¿Tiene alguna endodoncia? Sí No
16. ¿Ha tomado en algún momento tetraciclinas (antibiótico)? Sí No
17. ¿Lleva aparato de ortodoncia? Sí No
18. ¿Ha tomado suplementos de flúor prescritos por un dentista?
 - Sí ¿Cuál? _____
 - No

19. ¿Con qué frecuencia tomo alimentos azucarados como golosinas, bollos, galletas, pan de molde, zumos envasados, refrescos, chocolate, nocilla, etc.?

- Nunca/ Casi nunca Varias veces al mes Varias veces a la semana A diario

20. ¿Tipo de lactancia ha recibido su hijo/a?

Materna **¿Cuánto tiempo?**

Artificial **¿Cuánto tiempo?**

HIGIENE BUCODENTAL

1. ¿Tienes cepillo de dientes? Sí No
2. Tipo de cepillo utilizas habitualmente: Manual Eléctrico
3. ¿Cada cuánto tiempo renuevas el cepillo dental? Cada 3 meses Cada 6 meses
4. ¿A qué edad empezaste a limpiarte los dientes?
 - 1-4 años 4-6 años 6-8 años 8-12 años
5. Frecuencia con la que realizas cepillado dental:
 - Nunca 1 vez por día 2 veces por día 3 veces por día Más de 3 veces por día
6. ¿Qué pasta dentífrica utilizas? _____
7. Si no te cepilla los dientes tras cada comida ¿a qué se debe? Por favor marque todas las opciones que correspondan
 - No tiene tiempo No le apetece Se le olvida No le parece necesario
 - Fuera de casa
8. ¿Dónde te han enseñado a cepillarte los dientes? Por favor marque todas las opciones que correspondan
 - Casa Colegio Dentista Nadie me ha enseñado
9. ¿Usas seda dental para limpiarse los dientes?
 - Nunca De vez en cuando 1 vez al día Varias veces al día
10. ¿Usas colutorio/ enjuague tras limpiarte los dientes?
 - No Sí, todos los días Sí, de vez en cuando
 - ¿Cuál? _____
11. Cuando necesitas ir al odontólogo, ¿dónde acudes? Centro de Salud Consulta particular privada
12. ¿Cuándo fuiste al dentista por última vez?
 - Nunca Menos de 1 mes 1mes-1años Más de 1 año
13. ¿Con qué frecuencia tomas alimentos azucarados como golosinas, bollos, galletas, pan de molde, zumos envasados, refrescos, chocolate, nocilla, etc.?
 - Nunca/ Casi nunca Varias veces al mes Varias veces a la semana A diario
14. ¿Crees que es importante cepillarse los dientes para tener una boca sana?

Muy importante
importante

Importante

Poco importante

Nada

15. ¿Crees que es importante ir al dentista al menos 1 vez al año?

Sí, muy importante

Poco importante

Nada importante