

Τερηδόνα βρεφικής και νηπιακής ηλικίας. Αιτιολογία και πρόληψη.

Δ. ΛΑΖΑΡΙΔΟΥ¹, Α. ΚΕΒΡΕΚΙΔΟΥ¹, Κ. ΑΡΑΠΟΣΤΑΘΗΣ²
Εργαστήριο Παιδοδοντιατρικής, Οδοντιατρική Σχολή Α.Π.Θ.

Early childhood caries. Aetiology and prevention.

D. LAZARIDOU¹, A. KEVREKIDOU¹, K. ARAPOSTATHIS²,
Department of Paediatric Dentistry, Dental School, Aristotle University of Thessaloniki

Περίληψη

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι να παρουσιάσει την αιτιολογία της τερηδόνας βρεφικής και νηπιακής ηλικίας, καθώς και την προληπτική της αντιμετώπιση.

Η τερηδόνα βρεφικής και νηπιακής ηλικίας χαρακτηρίζεται από την παρουσία μιας ή περισσότερων τερηδονικών βλαβών σε παιδιά μικρότερα από 71 μηνών. Οι όροι τερηδόνα βρεφικής και νηπιακής ηλικίας ή τερηδόνα πολύ νεαρής ηλικίας (early childhood caries) έχουν αντικαταστήσει εκείνους που χρησιμοποιούνταν παλαιότερα (τερηδόνα του μπιμπερό ή τερηδόνα θηλασμού) αφού, όπως έχει αποδειχθεί, η νόσος δεν οφείλεται αποκλειστικά στην πολύ συχνή χρήση του θηλάστρου ή στο μητρικό θηλασμό, αλλά σε συνδυασμό πολλών παραγόντων. Η παρουσία ζάχαρης και υδατανθράκων στην καθημερινή διατροφή, σε συνδυασμό με την παρουσία και τη σύνθεση της οδοντικής πλάκας, αποτελούν τους σημαντικότερους αιτιολογικούς παράγοντες.

Η κλινική εικόνα χαρακτηρίζεται από ραγδαία εμφάνιση τερηδονικών βλαβών και, συνήθως, προσβάλλονται όλα ή τα περισσότερα νεογιλά δόντια. Οι πρώτες βλάβες, συνήθως, εμφανίζονται στις χειλικές επιφάνειες των άνω τομέων, αλλά μπορεί να παρατηρηθούν βλάβες και σε επιφάνειες που σπάνια προσβάλλονται, όπως είναι η γλωσσική επιφάνεια των νεογιλών γομφίων της κάτω γνάθου. Στα αρχικά στάδια εντοπίζονται λευκές κηλίδες συνήθως στην αυχενική περιοχή των δοντιών, έπειτα αυτές οι περιοχές αποκτούν μια κίτρινη-καφέ δυσχρωμία και, στο τελικό στάδιο, εντοπίζονται βαθιές βλάβες στην οδοντίνη οι οποίες μπορεί να προσβάλουν και τον πολφό.

Η έγκαιρη πρώτη επίσκεψη του παιδιού στον οδοντίατρο (πριν τη συμπλήρωση του ενός έτους), η ενημέρωση των γονέων, η σωστή στοματική υγιεινή στο σπίτι, η χρήση φθορίου και η σωστή διατροφή αποτελούν τους κυριότερους τρόπους πρόληψης.

ΛΕΞΕΙΣ ΚΛΕΙΔΙΑ: αιτιολογία, διατροφή, πρόληψη, τερηδόνα βρεφικής και νηπιακής ηλικίας, φθόριο.

Summary

The disease of Early Childhood Caries (ECC) is the presence of 1 or more decayed (noncavitated or cavitated lesions), missing (due to caries), or filled tooth surfaces in any primary tooth in a child 71 months of age or younger. The expression early childhood caries is currently used to replace the terms baby-bottle tooth decay and nursing caries. The literature does not provide a universally accepted definition for ECC. Early childhood caries is regarded as an infectious, contagious and multifactorial disease produced by four primary individual factors: cariogenic microorganisms, cariogenic substrate, susceptible host (or tooth) and saliva. These factors do not differ from the primary factors of other types of caries. The disease is clinically characterized by acute onset, rapid progression and often involvement of the pulp. The lesions are localized at the labial surfaces of the upper incisors and often extent in surfaces usually regarded as rarely susceptible to decay, such as the lingual surfaces of the primary lower incisors. The consequences on the physical and psychological health are negatives. Fortunately, the early childhood caries is a preventable disease. The most successful preventive measure is the education of the parents on the causes of ECC, its consequences and the preventive measures, even prenatally. Good oral health, healthy diet, topical application of fluoride and frequent visits to the dental office are the four keys for the prevention of the ECC.

The purpose of this study is the presentation of the main aetiologic factors that cause early childhood caries and the measures that should be taken to prevent the disease.

KEY WORDS: dietary, early childhood caries, fluoride, individual factors, preventive measures.

Στάλθηκε στις 20.3.2009. Εγκρίθηκε στις 14.12.2010.

¹ Οδοντίατρος, Μεταπτυχιακή φοιτήτρια

² Παιδοδοντίατρος, Διδάκτωρ Α.Π.Θ.

Received on 20th March, 2009. Accepted on 14th Dec., 2010.

¹ Dentist, Postgraduate Student

² Paediatric Dentist, PhD AUTH

Εισαγωγή

Η τερηδόνα βρεφικής και νηπιακής ηλικίας είναι η πιο κοινή νόσος της παιδικής ηλικίας¹. Στην Αμερική, έρευνες δείχνουν ότι το ποσοστό των παιδιών που προσβάλλονται από τερηδόνα είναι 5 φορές μεγαλύτερο από το ποσοστό των παιδιών που προσβάλλονται από άσθμα και 7 φορές μεγαλύτερο από το ποσοστό των παιδιών που προσβάλλονται από υψηλό πυρετό, ασθένειες εξίσου συχνές κατά την παιδική ηλικία^{2,3}.

Ο επιπολασμός της τερηδόνας εμφανίζει σημαντικό διπολισμό, με τα μισά παιδιά ελεύθερα τερηδόνας και τα μισά παιδιά να προσβάλλονται από τη νόσο. Στην Ευρώπη, καθώς και στην Ελλάδα ο επιπολασμός της τερηδόνας στη νεογιλή οδοντοφυΐα έχει μειωθεί τα τελευταία 10 χρόνια⁴. Παρόλα αυτά η τερηδόνα βρεφικής και νηπιακής ηλικίας είναι μια σοβαρή νόσος, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε ανωμαλία σύγκλεισης, φωνητικά προβλήματα, και μειωμένη αυτοεκτίμηση⁵. Οι τερηδονισμένες αλλοιώσεις μπορεί να αναστείλουν ακόμη και την ανάπτυξη του παιδιού μειώνοντας βαθμιαία την αύξηση του βάρους του⁶.

Σκοπός της παρούσας βιβλιογραφικής ανασκόπησης είναι να περιγράψει τη νόσο τερηδόνα της βρεφικής και νηπιακής ηλικίας, την κλινική της εικόνα, την εντόπισή της καθώς και να αξιολογηθούν όλοι οι αιτιολογικοί παράγοντες και να αναφερθούν οι μέθοδοι πρόληψης της νόσου αυτής.

Ορισμός τερηδόνας βρεφικής και νηπιακής ηλικίας

Ο ορισμός της τερηδόνας βρεφικής και νηπιακής ηλικίας αντικατέστησε διάφορους ορισμούς, όπως nursing bottle caries, baby bottle syndrome, rampant caries⁴. Η αντικατάσταση αυτή έγινε για τους εξής λόγους: α) έρευνες δεν αποδεικνύουν ότι πάντα η χρήση του μπιμπερό προκαλεί τερηδόνα, καθώς και η μη χρήση του μπιμπερό δε σημαίνει και ταυτόχρονα απαλλαγή από τη νόσο, β) η τερηδονογόνος δραστηριότητα του γάλακτος που λαμβάνεται με το μπιμπερό είναι ασαφής και γ) η επίδραση του παρατεταμένου θηλασμού στην ανάπτυξη τερηδόνας, σήμερα, δε φαίνεται να είναι σημαντική⁴.

Η Αμερικάνικη Ακαδημία Παιδοδοντιατρικής ορίζει ως τερηδόνα βρεφικής και νηπιακής ηλικίας την παρουσία ενός ή περισσότερων τερηδονισμένων δοντιών (με παρουσία τερηδονικής κοιλότητας ή όχι), δοντιών που έχουν εξαχθεί (λόγω τερηδόνας) ή έμφραξη σε νεογιλό δόντι σε παιδιά ηλικίας κάτω των 71 μηνών. Σε παιδιά ηλικίας κάτω των 3 ετών, κάθε σημάδι τερηδόνας σε λεία επιφάνεια δοντιού είναι ενδεικτικό σοβαρής μορφής τερηδόνας βρεφικής και νηπιακής ηλικίας. Στις ηλικίες 3 έως 5, μία ή περισσότερες τερηδονικές κοιλότητες, ελλείπον

δόντι (λόγω τερηδόνας) ή έμφραξη λείας επιφάνειας σε νεογιλά άνω πρόσθια δόντια ή dmfs πάνω από 4 (ηλικία 3), πάνω από 5 (ηλικία 4) ή πάνω από 6 (ηλικία 5) συνιστά σοβαρή μορφή τερηδόνας βρεφικής και νηπιακής ηλικίας⁷.

Η Ευρωπαϊκή Ακαδημία Παιδοδοντιατρικής ορίζει ως τερηδόνα βρεφικής και νηπιακής ηλικίας την παρουσία οποιουδήποτε σημείου τερηδονικής αλλοίωσης σε οποιαδήποτε οδοντική επιφάνεια κατά τη διάρκεια των 3 πρώτων χρόνων της ζωής⁸.

Κλινική εικόνα

Η τερηδόνα βρεφικής και νηπιακής ηλικίας είναι μια καλπάζουσα μορφή τερηδόνας των νεογιλών δοντιών. Οι αλλοιώσεις συμβαίνουν γρήγορα και σε επιφάνειες που γενικά θεωρούνται χαμηλού κινδύνου για εμφάνιση τερηδόνας⁴. Οι αλλοιώσεις ξεκινούν από τους άνω τομείς. Κάποιοι συγγραφείς θεωρούν την υπερώια επιφάνεια των άνω τομέων πιο ευπαθή στην τερηδόνα⁹, ενώ άλλοι τη χειλική επιφάνεια⁴. Έπειτα προσβάλλονται οι γομφίοι και οι κυνόδοντες⁹. Οι κάτω τομείς συνήθως δεν προσβάλλονται από τη νόσο, λόγω της φυσικής ικανότητας της γλώσσας να καλύπτει τα δόντια αυτά¹⁰ και, λόγω της προστασίας τους από την αυξημένη παραγωγή σάλιου, χάρη στη θέση που έχουν κοντά στην εκβολή των υπογνάθιων σιελογόνων αδένων⁵. Σύμφωνα με κάποιες μελέτες, ορισμένες ομάδες παιδιών που προσβάλλονται από τερηδόνα πριν την ηλικία των 2,5 ετών εμφανίζουν τερηδονικές αλλοιώσεις στις λείες επιφάνειες των άνω τομέων και στις μασητικές επιφάνειες των 1ων γομφίων^{11,12}. Στην ηλικία των 3,5 ετών, οι αλλοιώσεις επεκτείνονται στις λείες επιφάνειες των άνω κυνοδόντων και στις μασητικές επιφάνειες των 2ων νεογιλών γομφίων¹³ και μέχρι την ηλικία των 5 ετών σχεδόν όλες οι επιφάνειες των νεογιλών γομφίων είναι τερηδονισμένες¹⁴.

Κλινικά στο αρχικό στάδιο σχηματίζεται λευκή κηλίδα στην αυχενική και μεσοδόντια περιοχή των προσβεβλημένων δοντιών. Στο στάδιο αυτό η τερηδόνα είναι αναστρέψιμη. Σε περίπτωση που τερηδογόνες συνθήκες συνεχίζουν να υπάρχουν δημιουργείται μια κίτρινη-καφέ δυσχρωμία. Στο τελευταίο στάδιο δημιουργούνται βαθιές βλάβες στην οδοντίνη που μπορούν να προκαλέσουν κάταγμα μύλης και, συγχρόνως, προσβάλλουν και τον πολφό⁴.

Αιτιολογία

Η τερηδόνα βρεφικής και νηπιακής ηλικίας είναι μια μεταδοτική και πολυπαραγοντική νόσος. Η αιτιολογία της σχετίζεται, κυρίως, με τέσσερις βασικούς παράγοντες: (1) τερηδογόνους μικροοργανισμούς, (2) διατροφή, (3) δόντια^{3,15} και (4) σάλιο.

1) *Τερηδογόνοι μικροοργανισμοί.* Η

τερηδόνα βρεφικής και νηπιακής ηλικίας είναι μια μολυσματική νόσος, στην ανάπτυξη της οποίας βασικό ρόλο παίζουν οι μικροοργανισμοί. Οι *Streptococci mutans* θεωρούνται ο πιο σημαντικός αιτιολογικός παράγοντας ανάπτυξης τερηδόνας¹⁶. Αυτοί οι μικροοργανισμοί μπορούν να αποικίσουν την επιφάνεια του δοντιού, και σε ένα περιβάλλον με pH μικρότερο από 5.5 παράγουν οξέα ταχύτατα καταλήγοντας στην διάβρωση της αδαμαντίνης του δοντιού¹⁷. Έρευνες έχουν δείξει ότι η στοματική κοιλότητα του βρέφους είναι ελεύθερη μικροβίων κατά τη γέννηση και ο αποικισμός μικροβίων αρχίζει από την πρώτη ή δεύτερη μέρα μετά τον τοκετό¹⁸. Τα επίπεδα του *S. mutans* αυξάνονται στο διάστημα μεταξύ 19-36 μηνών από την γέννηση και 6-8 χρόνια μετά, δηλαδή την περίοδο που ανατέλλουν τα δόντια (windows of infectivity)¹⁸.

Όταν το βρέφος μολύνεται σε πολύ μικρή ηλικία από *S. mutans*, οι πιθανότητες να προσβληθεί από την νόσο τερηδόνα είναι μεγαλύτερες. Η έρευνα του Kohler και συν. έδειξε ότι το 89% των παιδιών που είχαν μολυνθεί από *S. mutans* στην ηλικία των 2 ετών εμφάνισαν τερηδόνα σε αντίθεση με το 25% των παιδιών που δεν είχαν μολυνθεί στην ίδια ηλικία²⁰. Η πιο συχνή οδός μετάδοσης των *S. mutans* στο βρέφος είναι από τη μητέρα ή πιθανόν από άλλους ενήλικες που φροντίζουν το βρέφος. Τα μικρόβια μεταδίδονται στο βρέφος μέσω του σάλιου όταν οι ενήλικες μοιράζονται το ίδιο κουτάλι με το βρέφος ή μέσω φιλιού. Ακόμη, η μετάδοση μπορεί να γίνει, όταν το παιδί βάζει τα δάκτυλα του στη στοματική κοιλότητα κάποιου ενήλικα και έπειτα στη δική του²¹. Οι *S. mutans* είναι ο μεγαλύτερος παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη της νόσου. Αποτελούν, όμως, και μέρος της φυσιολογικής χλωρίδας του στόματος, γι' αυτό αυξημένα επίπεδα *S. mutans* δεν σημαίνει ταυτόχρονα και προσβολή από τη νόσο, εφόσον δε συνυπάρχουν και άλλοι αιτιολογικοί παράγοντες για την ανάπτυξη της¹⁶.

Εκτός από τους *S. mutans* έρευνες έχουν δείξει θετική συσχέτιση των γαλακτοβακίλλων με την ανάπτυξη της τερηδόνας^{22,23}. Η έρευνα των Corby και συν. έδειξε ότι ο πληθυσμός των γαλακτοβακίλλων στα παιδιά με ενεργή τερηδόνα είναι μεγάλος σε αντίθεση με τα παιδιά ελεύθερα τερηδόνας, στα οποία οι γαλακτοβακίλλοι απομονώθηκαν μόνο σε ένα δείγμα²⁴.

Ένας ακόμη μικροοργανισμός που μπορεί να θεωρηθεί τερηδογόνος είναι ο *Candida albicans* αν και στη βιβλιογραφία δεν υπάρχουν σχετικές έρευνες. Η έρευνα των Fabiola και συν. οδήγησε στην θετική συσχέτιση των *C. albicans* και στην τερηδόνα βρεφικής και νηπιακής ηλικίας. Ο ρόλος, όμως, των μικροοργανισμών αυτών στην ανάπτυξη της νόσου δεν έχει μέχρι σήμερα εδραιωθεί, αν και αρκετοί συγγραφείς θεωρούν ότι υπάρχει θετική συσχέτιση

της παρουσίας των συγκεκριμένων μικροοργανισμών και της τερηδόνας, καθώς η κακή στοματική υγιεινή, οι τερηδονισμένες επιφάνειες των δοντιών, και η τερηδογόνος δίαιτα αποτελούν σημαντικούς παράγοντες για την εμφάνιση των *C. albicans* στη στοματική κοιλότητα²⁵. Η έρευνα των παραπάνω συγγραφέων έδειξε ακόμη ότι σε παιδιά ελεύθερα τερηδόνας ή με αμελητέα τερηδονική δραστηριότητα οι μικροοργανισμοί που κυριαρχούν είναι ο *S. sanguinis* και ο *S. mitis*, οι οποίοι έχουν ανταγωνιστική δράση με τον *S. mutans*. Ο *S. mutans* αποτελεί μόνο το 1% της σύνθεσης της οδοντικής πλάκας στα παιδιά αυτά²⁵.

2) *Διατροφή*. Η σουκρόζη είναι η πιο σημαντική τερηδογόνος ουσία, η οποία μάλιστα καταναλώνεται ευρύτατα από όλους τους πληθυσμούς¹. Η σουκρόζη έχει την ικανότητα να μετατρέπει τις μη τερηδογόνες τροφές σε τερηδογόνες^{17,18}. Άλλοι ζυμώσιμοι υδατανθρακες είναι η γλυκόζη και η φρουκτόζη, οι οποίοι βρίσκονται στα φρούτα και στο μέλι. Η τερηδογόνος ισχύς των υδατανθράκων αυτών εξαρτάται από το πόσο συχνά καταναλώνονται και πόσο χρόνο παραμένουν προσκολλημένοι στην επιφάνεια του δοντιού¹.

Υπάρχουν αρκετές διατροφικές συνήθειες που σχετίζονται με τη νόσο τερηδόνα, αν και τα αποτελέσματα των διαφόρων ερευνών είναι αντιφατικά. Αυτές οι διατροφικές συνήθειες είναι η χρήση του μπιμπερό κατά τη διάρκεια της νύχτας, η χρήση της παπίλας βουτηγμένη σε μέλι ή ζάχαρη και ο παρατεταμένος ή κατά βούληση θηλασμός πέρα από την ηλικία του 1 έτους, δηλαδή μετά την ανατολή των νεογίων δοντιών²⁶.

Η συνήθεια της χρήσης μπιμπερό κατά τη διάρκεια της νύχτας έχει συνδεθεί με τη μειωμένη ροή σάλιου και την μείωση του pH του. Το γεγονός αυτό οδηγεί στη λίμναση των τροφών πάνω στα δόντια και συνεπώς παρατείνεται η δράση των υδατανθράκων²⁷. Η έρευνα των Leme Azevedo και συν. έδειξε ότι η χρήση του μπιμπερό κατά τη διάρκεια της νύχτας ή ακόμη η συχνή χρήση του, κατά βούληση, κατά τη διάρκεια της μέρας σχετίζεται με την ανάπτυξη της νόσου²⁸. Η μελέτη των Hallet και συν. αναφέρει ότι το 37-42% των παιδιών ηλικίας 4-5 ετών που χρησιμοποιούσαν μπιμπερό κατά τη διάρκεια της νύχτας εμφάνισαν τερηδόνα σε αντίθεση με το 27% που δεν χρησιμοποιούσαν. Το 50% των παιδιών που προσβλήθηκαν από τη νόσο χρησιμοποιούσαν μπιμπερό πολύ συχνά και κατά τη διάρκεια της μέρας. Αυξημένη κατανάλωση χυμών και άλλων υγρών που περιέχουν ζάχαρη οδήγησε σε αύξηση της νόσου, σε αντίθεση με την κατανάλωση νερού ή γάλατος, όπου τα ποσοστά προσβολής από τη νόσο ήταν μειωμένα²⁹. Αντίθετα, η μελέτη των Rosenblatt και συν. που έγινε σε 468 παιδιά ηλικίας 12-36 μηνών έδειξε ότι η χρήση του μπιμπερό δεν οδηγεί πάντα

σε ανάπτυξη τερηδόνας, γιατί πρέπει να συνυπάρχουν και άλλοι παράγοντες, όπως τα αυξημένα επίπεδα *S. mutans* στη στοματική κοιλότητα και η συχνή κατανάλωση ζαχαρούχων τροφών³⁰.

Ο παρατεταμένος ή κατά βούληση, και ιδιαίτερα κατά τη διάρκεια του ύπνου, θηλασμός πέρα από την ηλικία του 1ου έτους είναι παράγοντας κινδύνου, αν και σύμφωνα με τις νεότερες έρευνες, οι απόψεις διίστανται. Η μελέτη των Helderman και συν., έδειξε ότι ο παρατεταμένος θηλασμός αυξάνει τον κίνδυνο ανάπτυξης τερηδόνας, ιδίως, κατά τη διάρκεια της νύχτας, καθώς, λόγω της μειωμένης ροής σάλιου, η λακτόζη του μητρικού γάλατος παραμένει στα δόντια πολύ περισσότερο από ότι κατά τη διάρκεια της μέρας. Η μελέτη αυτή έγινε σε πληθυσμό της Ασίας. Οι ίδιοι συγγραφείς τονίζουν ότι στο δυτικό κόσμο ο θηλασμός δεν αποτελεί κίνδυνο για ανάπτυξη τερηδόνας, καθώς ο παρατεταμένος θηλασμός έχει εγκαταλειφθεί ως συνήθεια³¹. Η βιβλιογραφική ανασκόπηση των Ribeiro και συν. καταλήγει στο συμπέρασμα ότι ο θηλασμός δεν ευθύνεται για τη νόσο αν δεν συνυπάρχουν και άλλοι αιτιολογικοί παράγοντες¹. Στο παραπάνω συμπέρασμα καταλήγουν και άλλοι συγγραφείς, όπως ο Rosenblatt και συν. όπου αναφέρουν ότι ο κίνδυνος προσβολής από την τερηδόνα είναι μεγαλύτερος στα παιδιά που καταναλώνουν σακχαρούχα προϊόντα πολλές φορές την ημέρα και δεν τηρούν τους κανόνες στοματικής υγιεινής³⁰. Η μελέτη των Ersin και συν. έδειξε ότι ο παρατεταμένος θηλασμός δεν αυξάνει τα επίπεδα *S. mutans* στη στοματική κοιλότητα, καθώς δε βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά των επιπέδων των μικροβίων ανάμεσα στα παιδιά που θηλάζαν συχνά και στα παιδιά που δεν είχαν την συνήθεια αυτή. Αντίθετα τα επίπεδα των μικροβίων ήταν αυξημένα στα παιδιά που χρησιμοποιούσαν το μπιμπερό για μεγάλο χρονικό διάστημα¹⁶.

Έρευνες έδειξαν (Erickson, 1999) ότι το μητρικό γάλα δε μειώνει το pH της στοματικής κοιλότητας, αντίθετα με το γάλα εμπορίου. Το μητρικό γάλα ευνοεί μόνο μέτρια βακτηριακή ανάπτυξη και, ακόμη, μπορεί να εναποθέσει P και Ca στην επιφάνεια της αδαμαντίνης. Επιπλέον, ο μηχανισμός του θηλασμού δεν επιτρέπει το γάλα να λιμνάζει στη στοματική κοιλότητα, καθώς η θηλή ακουμπά στη υπερώα του βρέφους. Για το λόγο αυτό, για να λάβει το βρέφος νέα ποσότητα γάλατος θα πρέπει πρώτα να γίνει κατάποση της προηγούμενης. Αντίθετα, η θηλή της πιπίλας είναι πολύ μικρή και τα υγρά είναι δυνατόν να διαπερνούν τα δόντια πριν γίνει κατάποση ή ακόμη να λιμνάζουν στη στοματική κοιλότητα, αν το βρέφος δεν καταπίνει³². Ο Birkhed και συν. αναφέρουν ότι τόσο το μητρικό όσο και το γάλα εμπορίου μπορούν να μειώσουν τις τιμές του pH της στοματικής κοιλότητας, αλλά όχι τόσο πολύ όσο η σουκρόζη, διότι η λακτόζη μεταβολίζεται με πολύ

βραδύτερους ρυθμούς. Για το λόγο αυτό οι *S. mutans* αναπτύσσονται μόνο σε περιπτώσεις συχνής κατανάλωσης του γάλατος. Έτσι, η ορθόδοξη κατανάλωση του δεν οδηγεί σε ανάπτυξη τερηδόνας σε φυσιολογικές συνθήκες, εκτός αν η ροή του σάλιου είναι μειωμένη, όπως σε περιπτώσεις ξηροστομίας ή κατανάλωση του γάλατος κατά τη διάρκεια της νύχτας³³.

Ο υποσιτισμός είναι το σύνδρομο της έλλειψης ιδανικής κατανάλωσης πρωτεϊνών, θερμίδων και θρεπτικών συστατικών που, πολύ συχνά, συνοδεύεται από λοιμώξεις. Μελέτες έχουν συνδέσει τον υποσιτισμό κατά τη διάρκεια της νηπιακής ηλικίας με την ανάπτυξη της τερηδόνας στην νεογιλή οδοντοφυΐα, ενώ δεν υπάρχουν παρόμοιες μελέτες για τη μόνιμη οδοντοφυΐα³⁴. Οι διαταραχές της διατροφής μπορεί να οδηγήσουν σε ανωμαλίες στην επιφάνεια της αδαμαντίνης (κυρίως υποπλασία), διαταραχές της λειτουργίας των σιαλογόνων αδένων, όπως και σε μεταβολές στην αύξηση και τη μορφολογία των γνάθων³⁵.

3) *Δόντια*. Η παρουσία ανωμαλιών στην επιφάνεια της αδαμαντίνης που χαρακτηρίζεται, κυρίως, από υποπλασία της αδαμαντίνης, τα μορφολογικά και γενετικά χαρακτηριστικά (μέγεθος, βάθος αυλάκων και σχισμών), καθώς και ο συνωστισμός των δοντιών αποτελούν κάποιους από τους βασικούς παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση της νόσου²⁷.

Η παρουσία ανωμαλιών στην επιφάνεια της αδαμαντίνης αυξάνει τον κίνδυνο ανάπτυξης της τερηδόνας και αποτελεί ένα συχνό φαινόμενο στη νεογιλή οδοντοφυΐα⁴. Οι ανωμαλίες αυτές στην επιφάνεια της αδαμαντίνης μπορεί να προκληθούν κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Πυρετός, υποσιτισμός, ή ανεπάρκεια σιδήρου κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης οδηγούν τη μητέρα σε καταστάσεις στρες ή και σε συχνή κατανάλωση αντιβιοτικών, καταστάσεις, οι οποίες μπορεί να επηρεάσουν το σχηματισμό της αδαμαντίνης του βρέφους και να οδηγήσουν σε υποπλασία αυτής^{18,19,36}. Επιπλέον, υπάρχουν ενδείξεις ότι βρέφη που γεννήθηκαν πρόωρα²¹ είναι πιο επιρρεπή στην ανάπτυξη τερηδόνας, καθώς πολύ συχνά στα παιδιά αυτά η αδαμαντίνη παρουσιάζει ανωμαλίες στην κατασκευή της (πάνω από το 62% που γεννήθηκαν πρόωρα)³⁷.

Αρκετές ασθένειες, όπως το βρογχικό άσθμα, οι επαναλαμβανόμενες λοιμώξεις τα χρόνια νοσήματα, που εμφανίζονται στα πρώτα χρόνια της ζωής του παιδιού προκαλούν ανωμαλίες στην επιφάνεια της αδαμαντίνης. Για το μη φυσιολογικό σχηματισμό της αδαμαντίνης παραμένει αδιευκρίνιστο αν ευθύνεται η ίδια η ασθένεια με τα συνοδά συμπτώματά της ή η χρόνια κατανάλωση φαρμάκων για την αντιμετώπιση τους¹. Η συχνή χρήση αντιβιοτικών σε μορφή σιροπιού σε παιδιά με χρόνια νόσο ενοχοποιήθηκε για

την ανάπτυξη της τερηδόνας, καθώς τα σιρόπια αυτά περιέχουν ζάχαρη⁴.

Τέλος, επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει ότι τα δόντια είναι πιο ευπαθή κατά τη χρονική περίοδο αμέσως μετά την ανατολή τους και πριν την τελική ωρίμανση της αδαμαντίνης⁴.

4) *Σάλιο*. Το σάλιο αποτελεί ένα σημαντικό προστατευτικό παράγοντα κατά της εμφάνισης τερηδόνας. Ο ρόλος του είναι η εξουδετέρωση των οξέων, η απομάκρυνση υπολειμμάτων τροφής από το στόμα και η επιλεκτική προσκόλληση των μικροβίων στην επιφάνεια του δοντιού. Επιπλέον, μία ακόμη σημαντική ιδιότητα του σάλιου είναι η ρυθμιστική του ικανότητα^{4,38}. Παιδιά με ελαττωμένη παραγωγή σάλιου είναι ευπαθή στην ανάπτυξη της τερηδόνας. Διατροφικές συνήθειες που σχετίζονται με μειωμένη παραγωγή σάλιου, όπως η χρήση του μπιμπερό ή ο θηλασμός κατά τη διάρκεια της νύχτας αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης τερηδόνας στα παιδιά⁴.

Πρόληψη

Η τερηδόνα βρεφικής και νηπιακής ηλικίας είναι μια νόσος που μπορεί να προληφθεί. Η αξία της πρόληψης είναι ιδιαίτερα σημαντική, γιατί οι συνέπειες της νόσου αυτής είναι αρνητικές τόσο για την σωματική όσο και για την ψυχολογική υγεία του παιδιού. Επιπλέον, η αντιμετώπιση της νόσου συνήθως επιτυγχάνεται, ιδιαίτερα σε παιδιά ηλικίας κάτω των 3 ετών, με τη χορήγηση γενικής αναισθησίας, καθώς τα παιδιά αυτής της ηλικίας δεν είναι δυνατόν να είναι συνεργάσιμα. Η πρόληψη πρέπει να εφαρμόζεται τόσο στο σπίτι (τήρηση κανόνων στοματικής υγιεινής, σωστές διατροφικές συνήθειες) όσο και στο ιατρείο (ενημέρωση γονέων, τακτικές επισκέψεις και συμπληρωματική χρήση φθορίου).

Ενημέρωση γονέων

Η ενημέρωση των γονέων για τη νόσο τερηδόνα καθώς και η ενημέρωσή τους για τα μέσα πρόληψής της αποτελεί το πρώτο και σημαντικότερο βήμα για την πρόληψη της τερηδόνας βρεφικής και νηπιακής ηλικίας⁹. Η μελέτη των Κουτσοσρήστου και συν., που είχε ως στόχο να ερευνηθεί το ρόλο της μητέρας στην ενημέρωση των παιδιών για την στοματική υγιεινή, κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η υπεύθυνη συμπεριφορά της μητέρας στην ενημέρωση και παρότρυνση για καθημερινή στοματική υγιεινή συνδυάζεται με ανάλογη συμπεριφορά παιδιού³⁹. Ιδανικά, κάθε έγκυος γυναίκα θα πρέπει να ενημερώνεται από τον οδοντίατρο της για την πρόληψη της τερηδόνας βρεφικής και νηπιακής ηλικίας (διατροφικές συνήθειες, στοματική υγιεινή, φθόριο, επισκέψεις στον οδοντίατρο).

Ένα σημαντικό μέτρο πρόληψης από τη νόσο τερηδόνα βρεφικής και νηπιακής ηλικίας είναι η καθυστέρηση της ανάπτυξης μικροβίων στη στοματική κοιλότητα του βρέφους³². Τα μικρόβια *S. mutans*, που ευθύνονται κατά κύριο λόγο για την ανάπτυξη τερηδόνας, εμφανίζονται στη στοματική κοιλότητα του παιδιού μετά την ανατολή του πρώτου δοντιού. Είναι, όμως, δυνατόν να μεταφερθούν από τη μητέρα ή άλλα άτομα που το φροντίζουν στο βρέφος μέσω αντικειμένων (χρήση ίδιου κουταλιού) ή μέσω φιλιού. Για το λόγο αυτό προτείνεται όταν μια γυναίκα σχεδιάζει να αποκτήσει παιδί ή η μητέρα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης³² ή, το αργότερο, πριν το βρέφος αποκτήσει δόντια²¹ να επισκέπτεται γενικό οδοντίατρο με στόχο την προληπτική και θεραπευτική αντιμετώπιση των οδοντιατρικών της προβλημάτων. Η θεραπεία των τερηδονικών βλαβών οδηγεί σε μείωση των μικροοργανισμών και, κυρίως, σε μείωση των *S. mutans* στη στοματική κοιλότητα της μητέρας, γεγονός που σημαίνει ταυτόχρονα και μειωμένη πιθανότητα μεταφοράς των μικροβίων αυτών στο βρέφος. Έρευνες αποδεικνύουν ότι η χρήση σίχλας ξυλιτόλης 2-3 φορές την ημέρα από τη μητέρα 3 μήνες μετά τον τοκετό και μέχρι το βρέφος να γίνει 2 ετών, μπορεί να μειώσει τα επίπεδα *S. mutans* στη στοματική κοιλότητα του παιδιού μέχρι την ηλικία των 6 ετών^{40,41}.

Επίσκεψη του παιδιού στον οδοντίατρο

Η πρώτη επίσκεψη του παιδιού στον οδοντίατρο θα πρέπει να γίνεται 6 μήνες μετά την ανατολή του πρώτου δοντιού και όχι αργότερα από την συμπλήρωση του ενός έτους²¹. Στην πρώτη επίσκεψη θα πρέπει να γίνεται κλινική εξέταση και ενημέρωση των γονέων για την προληπτική αγωγή που πρέπει να εφαρμόζεται στο ιατρείο και στο σπίτι και να δίνονται οδηγίες στοματικής φροντίδας και διατροφής⁹. Οι επόμενες επισκέψεις θα πρέπει να προγραμματίζονται ανάλογα με τις ανάγκες κάθε παιδιού και μετά από τον προσδιορισμό του τερηδονικού του κινδύνου.

Προσδιορισμός τερηδονικού κινδύνου. Ο τερηδονικός κίνδυνος ορίζεται ως η πιθανότητα που διατρέχει το άτομο να αναπτύξει τερηδονικές βλάβες σε συγκεκριμένο χρονικό διάστημα στο εγγύς μέλλον, αν παραμείνουν σταθερές οι τερηδονογόνες συνθήκες που εντοπίστηκαν⁴². Οι παράγοντες που επηρεάζουν τον τερηδονικό κίνδυνο μπορεί να είναι περιβαλλοντολογικοί, σχετικοί με τη συμπεριφορά ή βιολογικοί³⁸. Ο προσδιορισμός του τερηδονικού κινδύνου κάθε παιδιού κρίνεται απαραίτητος, καθώς μπορεί να βοηθήσει στην πρόληψη της τερηδόνας.

Γενικά, ο προσδιορισμός του τερηδονικού κινδύνου γίνεται βάσει του ιστορικού, της κλινικής και ακτινογραφικής εξέτασης και επιπρόσθετων εργα-

στηριακών εξετάσεων που αφορούν το σάλιο και το μικροβιακό φορτίο. Στα βρέφη και νήπια το ιστορικό θα πρέπει να περιλαμβάνει το ιατρικό, οδοντιατρικό ιστορικό, καθώς και πληροφορίες σχετικά με τη στοματική υγιεινή του παιδιού, τις διατροφικές του συνήθειες, το κοινωνικοοικονομικό υπόστρωμα των γονέων και, ίσως, κάποια στοιχεία του χαρακτήρα του παιδιού^{38,43}. Αναλυτικότερα, για την αξιολόγηση του τερηδονικού κινδύνου σημαντικό ρόλο παίζουν κάποια γενικά νοσήματα που σχετίζονται με τη νόσο τερηδόνα και τη λήψη συγκεκριμένων φαρμάκων, που μπορεί να οδηγούν σε μειωμένη ροή σάλιου⁴², και σωματικές ή ψυχικές αναπηρίες που δυσκολεύουν τη σωστή εφαρμογή των κανόνων στοματικής υγιεινής⁴³. Επιπλέον, θα πρέπει να εκτιμηθεί η προηγούμενη τερηδονική εμπειρία του παιδιού (δείκτες DMFT, dmft), καθώς επίσης και η παρούσα τερηδονική δραστηριότητα.

Η μη τήρηση των κανόνων στοματικής υγιεινής, η ανεπαρκής έκθεση του στοματικού περιβάλλοντος του παιδιού σε φθόριο και οι διατροφικές συνήθειες, όπως η χρήση μπιμπερό κατά τη διάρκεια της νύχτας και η συχνή κατανάλωση ζαχαρούχων τροφών μπορούν να αυξήσουν τον κίνδυνο εμφάνισης τερηδόνας.

Το κοινωνικοοικονομικό επίπεδο των γονέων θα πρέπει να προσδιορίζεται, γιατί η τερηδόνα φαίνεται να εμφανίζεται συχνότερα σε παιδιά που ανήκουν σε μειονότητες ή σε οικογένειες χαμηλού οικονομικού και μορφωτικού επιπέδου. Το χαμηλό κοινωνικοοικονομικό και μορφωτικό επίπεδο των γονέων επηρεάζει τον τρόπο που οι γονείς συμπεριφέρονται τόσο σε ότι αφορά τη στοματική υγεία του παιδιού όσο και τις διατροφικές συνήθειες. Έρευνες στη Βραζιλία αναφέρουν άμεση συσχέτιση της νόσου και του θηλασμού στο 36% των παιδιών που εξετάστηκαν και προερχόταν από οικογένειες χαμηλού μορφωτικού επιπέδου²⁸. Ο προσδιορισμός του χαρακτήρα του παιδιού ίσως να έχει κάποια σχέση με την ανάπτυξη της νόσου. Η μελέτη των Spitz και συν. έδειξε ότι τα παιδιά με δύσκολο χαρακτήρα (μη συνεργάσιμα) είχαν περισσότερες απασβεστωμένες περιοχές στις επιφάνειες των δοντιών, ήταν απρόθυμα στο να ακολουθήσουν τις συμβουλές της μητέρας για στοματική υγιεινή και ήταν πιο επιρρεπή στη χρήση του μπιμπερό κατά τη διάρκεια της νύχτας⁴⁴. Τα αποτελέσματα αυτά συμφωνούν με τις μελέτες των Marino και συν. και Moy^{45,46} όπου έδειξαν συσχέτιση των παιδιών με «δύσκολο χαρακτήρα» και της ανάπτυξης της τερηδόνας, όπως και με τη μελέτη των Quinonez και συν.⁴⁷ όπου τα ντροπαλά παιδιά ήταν πιο επιρρεπή στην προσβολή από τη νόσο. Όμως δεν υπάρχει ικανοποιητική βιβλιογραφία για το θέμα αυτό και χρειάζεται περισσότερη έρευνα.

Κατά την κλινική εξέταση, ο οδοντίατρος μπορεί να εκτιμήσει την ύπαρξη μικροβιακής πλάκας και τη

φλεγμονή των ούλων, καθώς επίσης και τις αρχόμενες τερηδόνες και τις ανώμαλες περιοχές στην επιφάνεια της αδαμαντίνης.

Συνοψολογίζοντας όλα τα παραπάνω στοιχεία μπορεί ο οδοντίατρος να κατατάξει τον μικρό ασθενή σε χαμηλού, μέτριου ή υψηλού τερηδονικού κινδύνου άτομο και, βάσει της κατάταξης αυτής, να ακολουθήσει ένα προληπτικό πρόγραμμα εξατομικευμένο για τις ανάγκες του κάθε ατόμου ξεχωριστά.

Διατροφή

Η σωστή διατροφή παίζει σημαντικό ρόλο στην αναστολή της ανάπτυξης της νόσου. Η κατανάλωση ζάχαρης είτε με στερεές τροφές είτε με μορφή υγρών που δίνονται με το μπιμπερό αποτελεί έναν από τους πιο σημαντικούς προδιαθεσιακούς παράγοντες για την ανάπτυξη της νόσου τερηδόνας⁴. Για το λόγο αυτό, θα πρέπει να αποφεύγεται η χρήση του μπιμπερό κατά τη διάρκεια της νύχτας⁴⁸. Επιπλέον θα πρέπει να εγκαταλείπεται σιγά-σιγά η χρήση του μπιμπερό, καθώς το παιδί πλησιάζει το πρώτο έτος και να χρησιμοποιούνται κούπες. Ακόμη, ένα μέτρο πρόληψης συνιστά η αντικατάσταση των χυμών και των άλλων υγρών με νερό, καθώς το νερό δεν περιέχει ζάχαρη και δε μειώνει το pH του σάλιου. Τέλος, τα μεγαλύτερα παιδιά πρέπει να αποφεύγουν την κατανάλωση ζαχαρούχων τροφών που μένουν πολύ ώρα στο στόμα ή που κολλάνε στα δόντια (πχ. καραμέλες, παστέλια)³².

Σχετικά με τη συνήθεια του θηλασμού και αν αυτή πρέπει να διακόπτεται μετά την ηλικία του ενός έτους δεν υπάρχει ομοφωνία στη βιβλιογραφία. Κάποιοι συγγραφείς υποστηρίζουν ότι ο θηλασμός θα πρέπει να εγκαταλείπεται μετά την ηλικία του ενός έτους²⁸. Άλλοι, όμως, θεωρούν ότι ο θηλασμός δε θα πρέπει να εγκαταλείπεται ως συνήθεια, αλλά αντιθέτως θα πρέπει οι μητέρες να ενθαρρύνονται στο θέμα αυτό με την προϋπόθεση, όμως, ότι οι κανόνες στοματικής υγιεινής τηρούνται πιστά¹.

Η σωστή διατροφή συνεπάγεται και καλή υγεία, συνεπώς, και καλύτερη άμυνα ενάντια στα μικρόβια και επομένως προστασία και από τα μικρόβια που προκαλούν τερηδόνα¹.

Στοματική υγιεινή-βούρτσισμα δοντιών

Το παιδί από πολύ μικρή ηλικία, πριν ακόμη την ανατολή των πρώτων νεογικών δοντιών θα πρέπει να συνηθίζει την στοματική υγιεινή. Για το λόγο αυτό πρέπει ο γονέας να καθαρίζει σχολαστικά τα ούλα του παιδιού με μια βρεγμένη γάζα ή ένα μικρό πανάκι μετά το φαγητό ή το μπάνιο. Μετά την ανατολή του πρώτου δοντιού, ο γονέας πρέπει να καθαρίζει τα δόντια του παιδιού με μια μικρή, μαλακή

οδοντόβουρτσα. Μέχρι την ηλικία των 2 ετών πρέπει να χρησιμοποιείται ένα πολύ λεπτό στρώμα οδοντόκρεμας (500 ppm F), ενώ σε παιδιά ηλικίας 2-6 ετών χρησιμοποιείται μικρή ποσότητα φθοριούχου οδοντόκρεμας (μέγεθος φακής, 1000 ppm F) δύο φορές την ημέρα⁴⁹. Ακόμη και σε παιδιά με αυξημένο τερηδονικό κίνδυνο ηλικίας ενός έτους, η προσεκτική χρήση πολύ μικρής ποσότητας (ίχνη) οδοντόκρεμας υψηλής περιεκτικότητας σε F δε σχετίζεται με την εμφάνιση φθορίασης⁵⁰. Οι γονείς θα πρέπει να επιβλέπουν και να βοηθούν το παιδί τους κατά τη διαδικασία του βουρτσίσματος, τουλάχιστο, μέχρι την ηλικία των 7 ετών που το παιδί αποκτά δεξιότητες στα χέρια και μπορεί να βουρτσίζει μόνο του σωστά⁵¹.

Φθόριο

Η χρήση του φθορίου ως μέσο πρόληψης της τερηδόνας βρεφικής και νηπιακής ηλικίας είναι ασφαλής και ταυτόχρονα πολύ αποτελεσματική^{52,53} για τους εξής λόγους: 1} το φθόριο προάγει την επανασβεστίωση των αρχόμενων μικρών κοιλοτήτων και 2} διασπά τα ένζυμα που τα βακτήρια χρησιμοποιούν για να εισάγουν τα σάκχαρα ενδοκυτταρίως. Με τον τρόπο αυτό είναι δύσκολο για τα βλαβερά βακτήρια να ζήσουν και να πολλαπλασιαστούν⁵¹. Έχει αποδειχτεί ότι η χρήση φθορίου μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο ανάπτυξης τερηδόνας μέχρι και 50%. Το πρώτο μέτρο για την αναστολή ανάπτυξης τερηδόνας είναι η χρήση οδοντόκρεμας που περιέχει φθόριο, η οποία πρέπει να χρησιμοποιείται μετά τους πρώτους 6 μήνες⁵⁴.

1. Τοπική φθορίωση στο ιατρείο.

Σε παιδιά που θεωρούνται μετρίου ή υψηλού κινδύνου για την ανάπτυξη τερηδόνας κρίνεται απαραίτητη η τοπική χορήγηση φθορίου στο οδοντιατρείο. Η τοπική χρήση φθορίου θα πρέπει να σχετίζεται με τον τερηδονικό κίνδυνο και να γίνεται με βερνίκι 5% NaF, καθώς έτσι μειώνεται ο κίνδυνος κατάποσης υψηλής δόσης του⁵⁵. Στα παιδιά κάτω των 4 ετών, η τοπική φθορίωση γίνεται μόνο όπου κρίνεται απαραίτητο, δηλαδή σε αυξημένο τερηδονικό κίνδυνο^{55,56}, λόγω της πιθανότητας εμφάνισης διάστικτης αδαμαντίνης των μόνιμων τομέων και γομφίων, καθώς τα δόντια αυτά ενασβεστώνονται και ωριμάζουν την περίοδο αυτή^{57,58}. Σε παιδιά με μέτριο τερηδονικό κίνδυνο η τοπική χρήση φθορίου γίνεται κάθε 6μηνο, ενώ σε παιδιά με αυξημένο τερηδονικό κίνδυνο κάθε 3μηνο⁴⁹.

2. Φθόριο - φροντίδα στο σπίτι

Τα συμπληρώματα φθορίου θα πρέπει να χορηγούνται με βάση την κατάταξη του τερηδονικού κινδύνου. Σε παιδιά που θεωρούνται μετρίου ή υψηλού

κινδύνου για την ανάπτυξη τερηδόνας θα πρέπει να χορηγούνται δισκία ή σταγόνες φθορίου, αφού συνεκτιμηθούν και οι άλλες πηγές πρόσληψης φθορίου και έχει υπολογιστεί, αρχικά, και η συνολική έκθεση του παιδιού στις πηγές φθορίου^{50,54}, ώστε να μην υπάρξει καμία αρνητική συνέπεια από τη χρήση του. Το ιδανικότερο μέσο πρόληψης είναι η χρήση οδοντόκρεμας φθορίου^{41,54} και συστήνεται για κάθε παιδί ανεξάρτητα από τον τερηδονικό κίνδυνο που το έχουμε κατατάξει. Τα στοματικά διαλύματα δε θα πρέπει να χρησιμοποιούνται στα παιδιά κάτω των 6 ετών, λόγω κινδύνου εμφάνισης τοξικών αντιδράσεων σε περίπτωση κατάποσης τους⁵⁵.

Συμπεράσματα

Η τερηδόνα βρεφικής και νηπιακής ηλικίας είναι μια πολυπαραγοντική, μολυσματική και μεταδοτική νόσος με ιδιαίτερα αρνητικές συνέπειες στη σωματική και ψυχική υγεία του παιδιού. Οι βασικοί αιτιολογικοί παράγοντες (τερηδονογόνο υπόστρωμα, τερηδονογόνοι μικροοργανισμοί, δόντια) δε διαφέρουν από αυτούς που ευθύνονται για την ανάπτυξη οποιασδήποτε άλλης μορφής τερηδόνας. Υπάρχουν, όμως, και προδιαθεσικοί παράγοντες οι οποίοι χρήζουν ιδιαίτερης προσοχής, ώστε να ελαττωθεί η πιθανότητα ανάπτυξης της νόσου βρεφικής και νηπιακής ηλικίας. Ευτυχώς, η νόσος μπορεί να προληφθεί. Πρώτο και βασικό βήμα για την επιτυχή πρόληψη είναι η έγκαιρη ενημέρωση των γονέων για τη νόσο τερηδόνα, τις συνέπειές της και τα μέσα πρόληψής της, ακόμη και πριν τη γέννηση του παιδιού. Η σχολαστική τήρηση των κανόνων στοματικής υγιεινής, η ισορροπημένη διαίτα, οι συχνοί επανέλεγχοι και η συμπληρωματική χορήγηση φθορίου είναι το κλειδί για την αποφυγή ανάπτυξης τερηδόνας βρεφικής και νηπιακής ηλικίας.

Βιβλιογραφία

1. Ribeiro NM, Ribeiro MA. Breastfeeding and early childhood caries: a critical review. *J Pediatr* 2004;80(5):199-210.
2. Pierce KM, Rozier RG, Vann WF. Accuracy of pediatric primary care providers' screening and referral for early childhood caries. *Pediatrics* 2002;109(5):E82-2.
3. Hale KJ. Oral health risk assessment timing and establishment of the dental home. *Pediatrics* 2003;111:1113-6.
4. Γκιζάνης Σ, Ουλής Κ. Τερηδόνα βρεφικής και νηπιακής ηλικίας: I. Μηχανισμός δημιουργίας της νόσου και βιολογικοί παράγοντες που την επηρεάζουν. *Παιδοδοντία* 2000;14(1):115-26.
5. Davies GN. Early childhood caries: a synopsis. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998;26(1):106-16.
6. Acs G, Shulman R, Ng MW, Chussid S. The effect of dental rehabilitation on the body weight of children with

- early childhood caries. *Pediatr Dent* 1999; 21:109-13.
7. American Academy of Pediatric Dentistry. Definition of Early Childhood Caries (ECC). Revised 2008.
 8. European Academy of Pediatric Dentistry. Guidelines on Prevention of Early Childhood Caries: An EAPD Policy Document. Approved 2008.
 9. Μαραγκάκης ΓΜ. Τερηδόνα θηλασμού: Σύγχρονες απόψεις. *Παιδοδοντία* 1991; 5(3+4): 113-7.
 10. Schwartz SS, Rosivack RG, Michelotti P. A child's sleeping habit as a cause of nursing caries. *J Dent Child* 1993; 60: 22-5.
 11. Wendt LK, Hallonsten AL, Koch G. Dental caries in one and two-year old children living in Sweden. Part 1- a longitudinal study. *Swed Dent J* 1991; 15(1): 1-6.
 12. Douglass JM, Tinanoff N, Tang JMW, Altman DS. Dental caries patterns and oral health behaviours in Arizona infants and toddlers. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001; 29:14-22.
 13. Grindefjord M, Dahllof G, Modeer T. Caries development in children from 2.5 to 3.5 years of age. *Caries Res* 1995; 29:449-54.
 14. Johnsen DC, Schechner TG, Gerstenmaier JH. Proportional changes in caries patterns from early to late primary dentition. *J Public Health Dent* 1987; 47(1):5-9.
 15. Gussy MG, Waters EG, Walsh O, Kilpatrick NM. Early childhood caries: Current evidence for aetiology and prevention. *J Paediatr Child Health* 2006; 42:37-43.
 16. Ersin NK, Eronat N, Cogulu D, Uzel A, Aksit S. Association of maternal-child characteristics as a factor in early childhood caries and salivary bacterial counts. *J Dent Child* 2006; 73(2):105-11.
 17. Schafer TE, Adair SM. Prevention of dental disease. *Pediatr Clin North Am* 2000;47:1021-42.
 18. Caufield PW, Griffen AL. Dental caries: An infectious and transmissible disease. *Pediatr Clin North Am* 2000; 47(5):1001-19.
 19. Slavkin HC. *Streptococcus mutans*, early childhood caries and new opportunities. *JADA* 1999; 130(12): 1787-92.
 20. Kohler B, Andresen I, Jonsson B. The earlier the colonization by *Streptococcus mutans*, the higher the caries prevalence at 4 years of age. *Oral Microbiol Immunol* 1988; 3:14-7.
 21. Altshuler A, Madison WI. Early childhood caries: New Knowledge Has Implications for Breastfeeding Families. *Leaven* 2006; 42(2):27-31.
 22. Loesche WJ. Role of *Streptococcus mutans* in human dental decay. *Microbiol Rev* 1986; 50:353-80.
 23. Zoitopoulos L, Brailsford SR, Geilbier S, Ludford RW, Marchant SH, Beighton D. Dental caries and caries-associated microorganisms in the saliva and plaque of 3- and 4-year-old Afro-Caribbean and Caucasian children in south London. *Arch Oral Biol* 1996; 41:1011-8.
 24. Corby PM, Lyons-Weiler J, Bretz WA, Hart TC, Aas JA, Boumenna T et al. Microbial Risk Indicators of Early Childhood Caries. *J Clin Microb* 2005; 43(11):5753-9.
 25. Galbiatti de Carvalho F, Silva DS, Hebling J, Spolidorio LK, Spolidorio DMP. Presence of *Mutans Streptococci* and *Candida* spp. in dental plaque/dentine of carious teeth and early childhood caries. *Arch of Oral Biology* 2006; 51:1024-8.
 26. Van Everdingen T, Eijkman MA, Hoogstraten J. Parents and nursing-bottle caries. *J Dent Child* 1996;63:271-4.
 27. Guedes-Pindo AC, ed. *Odopediatria*. 6a ed. Sao Paulo:Sauntos, 1997.
 28. Azevedo TDPL, Bezerra ACB, Ayrton de Toledo O. Feeding habits and severe early childhood caries in Brazilian preschool children. *Pediatr Dent* 2005;27(1):28-32.
 29. Hallet KB, O'Rourke PK. Pattern and severity of early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 2006;34:25-35.
 30. Rosenblatt A, Zarzar P. Breast-feeding and early childhood caries: an assessment among Brazilian infants. *Int J Paediatr Dent* 2004;14:439-45.
 31. van Palenstein Helderma WH, Soe W, van't Hof MA. Risk factors of early childhood caries in a Southeast Asian population. *J Dent Res* 2006; 85(1):85-8.
 32. Fowler J, Grove G. Avoiding Dental Caries. *New Beginnings* 2002;19(5):164-7.
 33. Birkhed D, Imfeld T, Edwardsson S. PH changes in human dental plaque from lactose and milk before and after adaptation. *Caries Res* 1993; 27:43-50.
 34. Psoter WJ., Reid BC, Katz RV. Malnutrition and dental caries: A review of the literature. *Caries Res* 2005;39:441-7.
 35. Μαραγκάκης ΓΜ. Διατροφή των παιδιών και τερηδόνα. *Παιδοδοντία* 1993; 7(1):16-22.
 36. Palmer B. Breastfeeding and infant caries: No connection. *ABM News and Views* 2000; 6(4):27,31.
 37. Seow WK, Humphrys C, Tudelope DI. Increased prevalence of developmental defects in low-birth-weight, prematurely born children: a controlled study. *Pediatr Dent* 1987;9(3):221-5.
 38. Vadiakas G. Case definition, aetiology and risk assessment of early childhood caries (ECC): A revisited review. *Eur Arch Paediatr Dent* 2008;9(3):114-25.
 39. Κουτσοχρήστου Β, Πεπελάση Ε, Τσάμη Α. Ο ρόλος της μητέρας στην ενημέρωση παιδιών για τη στοματική υγιεινή και την ουλίτιδα. Μελέτη σε παιδιά προσχολικής ηλικίας. *Παιδοδοντία* 2006; 20(1):16-27.
 40. AAPD: Policy on the use of Xylitol in Caries Prevention. *Oral Health Policies. Reference Manual* 2006-7.
 41. Twetman S. Prevention of Early Childhood Caries (ECC)- Review of literature published 1998-2007. *Eur Arch Paediatr Dent* 2008; 9(1):12-8.
 42. Τοπίτσογλου Β, Γιαζκουλίδου Π, Μαρινάκης Γ, Κάλφας Σ. Τερηδόναγράμμα. Αρχές - εκτιμήσεις - εφαρμογές. *Παιδοδοντία* 2003; 17(4):176-83.
 43. AAPD: Policy on use of a caries-risk assessment tool (CAT) for infants, children, and adolescents. *Oral Health Policies. Revised* 2006.
 44. Spietz AS, Weber-Gasparoni K, Kanellis MJ, Qian F. Child temperament and risk factors for early childhood caries. *J Dent Child* 2006;73(2):98-104.
 45. Marino RV, Bomze K, Scholl TO, Anhalt H. Nursing bottle caries: Characteristics of children at risk. *Clin Pediatr* 1989;28:129-31.
 46. Mou C. The relationship of dental caries and child temperament in preschool children (master's thesis).

- Columbus, Ohio: The Ohio State University, 1992.
47. Quinonez R, Santos RG, Wilson S, Cross H. The relationship between child temperament and early childhood caries. *Pediatr Dent* 2001; 23(1):5-10.
 48. AAPD: Policy on early childhood caries: classifications, consequences, and preventive strategies. *Oral Health Policies. Reference Manual 2005-2006*.
 49. AAPD: Guidelines on fluoride therapy. *Clinical Guidelines. Revised 2008*.
 50. Tavever JA, Davies JM, Davies RM, Ellwood RP. The prevalence and severity of fluorosis in children who received toothpaste containing either 400 or 1,450 ppm F from the age of 12 months in deprived and less deprived communities. *Caries Res* 2006; 40(1):66-72.
 51. Hale J. A pediatric dentist' perspective. *New Beginnings* 1997; 14(1):11-2.
 52. Whitford GM. The physiological and toxicological characteristics of fluoride. *J Dent Res* 1990; 69:539-49.
 53. CDC. Recommendations for using fluoride to prevent and control dental caries in US. *MMWR* 2001; (RR-14):1-42.
 54. AAPD: Guidelines on fluoride therapy. *Clinical Guidelines. Revised 2008*.
 55. Ουλής Κ, Raadal M, Martens L. Πρωτόκολλο της Ευρωπαϊκής Ακαδημίας Παιδιατρικής Οδοντιατρικής για τη χορήγηση φθορίου στα παιδιά. *Παιδοδοντία* 2000; 14(1):9-17.
 56. AAPD: Guideline on Infant Oral Health Care. *Clinical Guidelines. Revised 2009*.
 57. Whitford M, Allamann DW, Shaded A. Topical fluoride effects on physiologic and biochemical processes. *J Dent Res* 1987; 66:1072-8.
 58. Levy SM, Maurice TJ, Jakobsen JR. Dentrifice use among preschool children. *J Am Dent Assoc* 1993; 124:57-60.