

Caries de Infancia temprana: diagnóstico e identificación de factores de riesgo

Early Childhood Caries: diagnosis and identification of risk factors

*Achahui Arauco-Paola*¹
*Albinagorta-María Julia*²
*Arauzo-Sinchez Carlos Javier*³
*Cadenillas Sueldo-Alexandra Melissa*⁴
*Céspedes Martínez-Gary Paul*⁵
*Cigüeñas Raya-Edith Maribel*⁶
*Díaz Huamán- Stephanie Agnes*⁷
*Olano-Valdivia Zoé Génesis*⁸
*Pinto Miranda-Carla*⁹
*Paredes Quiróz- Claudia*¹⁰
*Julca-Soto Gloria*¹¹

Resumen

La caries de infancia temprana ha sido definida con múltiples denominaciones; en las últimas décadas se ha descrito como una enfermedad de origen multifactorial presente en infantes hasta los 71 meses de edad. El objetivo de esta revisión es describir la clasificación, características clínicas, epidemiología, etiología y factores condicionantes externos de la caries de infancia temprana, a través de una extensa revisión bibliográfica, realizada por un grupo de estudio de la Sociedad Peruana de Odontopediatría, durante seis meses (2013-2014); con el fin de brindar información y herramientas, a los trabajadores de la salud en el Perú, útiles en el diagnóstico de la enfermedad y en la identificación de factores de riesgo asociados.

La característica de la etiología de la caries de infancia temprana, radica en la influencia de factores únicos en los infantes, relacionados a la implantación temprana de los microorganismos cariogénicos, a la inmadurez del sistema de defensa del huésped, así como a los patrones del comportamiento asociados a la alimentación y la deficiente higiene oral en los infantes. De acuerdo a lo estudiado, la prevalencia de caries de infancia temprana en el Perú oscila entre 31.5% y 93%. Los factores socioculturales presentan una marcada influencia en la instauración, progresión y severidad de la enfermedad; adicionalmente, ciertos condicionantes externos, como la conducta del niño, el nivel de conocimiento y actitud de los padres, malnutrición y la presencia de enfermedades crónicas o procesos infecciosos específicos como la otitis, se han relacionado con un mayor riesgo de caries dental en infantes.

¹ CD, Especialista en Odontología Pediátrica UPCH. Docente del Departamento Académico del Niño y del Adolescente. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima – Perú.

³ CD. Especialista en Odontopediatría. Universidad Nacional Federico Villareal. Lima – Perú.

^{8,9,11} CD. Estudiante de la especialidad de Odontopediatría en la Universidad San Martín de Porres. Lima – Perú.

^{2, 4, 7, 10} CD. Facultad de Estomatología. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima – Perú.

⁵ Br. Facultad de Estomatología. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima – Perú.

Palabras clave: caries dental, etiología, factores de riesgo, odontología pediátrica.

Abstract

Early childhood caries has been defined with multiple names; in recent decades has been described as a multifactorial origin disease, present in infants up to 71 months. The aim of this review is to describe the classification, clinical features, epidemiology, etiology and determinants external factors of early childhood caries, through an extensive literature review, conducted by a group of study of the Peruvian Society of Dentistry for six months (2013-2014); in order to provide information and tools to health workers in Peru, useful in the diagnosis of disease and identification of associated risk factors.

The characteristic of the etiology of early childhood caries, lies in the influence of unique factors in infants, related to the early implementation of cariogenic microorganisms, to the immaturity of the host defense system, as well as behavioral patterns associated with food and poor oral hygiene in children. According to the study, the prevalence of early childhood caries in Peru varies between 31.5% and 93%. Socio-cultural factors have a marked influence on the onset, progression and severity of disease; additionally, certain external factors such as the child's behavior, the level of knowledge and parents attitude, malnutrition and the presence of chronic diseases or specific infectious conditions such as ear infections, have been associated with an increased risk of dental caries in infants.

Introducción

En 1978 La Academia Americana de Odontopediatría introdujo el término "Nursing Bottle

Caries" para definir una forma severa de caries asociada al uso prolongado del biberón, cuya prevención se basaba en interrumpir su utilización después del primer año de vida. Posteriormente, se consideró que la alimentación con leche materna a libre demanda también podía causar esta patología,¹ así como la utilización de tazas entrenadoras y chupones endulzados. En las últimas dos décadas se ha reconocido que este tipo de caries de aparición temprana no está solo causada por hábitos alimenticios, sino que, al igual que la caries de aparición en etapas posteriores, es una enfermedad infecciosa de origen multifactorial.^{1,2}

Por lo tanto, esta enfermedad es generalmente el resultado de la ingesta prolongada y frecuente de leche a través de la lactancia materna o el biberón (contenido de líquidos naturales o artificiales como leche, fórmulas, jugos de frutas y refrescos enriquecidos o no con azúcar, miel o chocolate) suministrados durante el día y la noche. La caries de infancia temprana afecta a un gran número de dientes, es de rápida evolución, ocasiona extensa destrucción coronaria, afecta superficies dentales consideradas de bajo riesgo; y es probablemente una de las condiciones más graves y costosas en la salud de los infantes, debido a su alta prevalencia, el impacto que produce en la calidad de vida y su potencial de incrementar el riesgo de caries en la dentición permanente.

Para llegar a un consenso general, el Centro de Prevención y Control de Enfermedades de Estados Unidos (CDC por sus siglas en inglés), promovió una conferencia en Atlanta, en el año 1994, en la cual se recomendó el uso del término Early Childhood Caries (ECC) o Caries de Infancia Temprana (CIT) por ser el que mejor refleja la etiología multifactorial de la enfermedad.³ A pesar de, que la traducción más fiel de ECC sería

caries de la infancia temprana, la denominación caries de aparición temprana es la que ha adquirido más popularidad en el idioma español, sin embargo su acrónimo CAT puede inducir a error por coincidir con el de "caries assesment tool", por lo que en esta revisión se utilizará el acrónimo CIT.⁴ El término CIT se define como la presencia de uno o más dientes cariados (lesiones no cavitadas y cavitadas), perdidos (debido a caries dental) o superficies dentales obturadas en cualquier diente deciduo, en niños hasta los 71 meses de edad (5 años 8 meses).^{1,5,6}

El objetivo de esta revisión es describir la clasificación, características clínicas, epidemiología, etiología y factores condicionantes externos de la CIT, mediante la recopilación y análisis de artículos científicos, durante seis meses, realizado por un grupo de estudio conformado por odontólogos, estudiantes de post-grado y especialistas en odontología pediátrica de diferentes universidades del Perú, organizado por la So-

iedad Peruana de Odontopediatría (Octubre 2013 - Marzo 2014), con el fin de proporcionar información actualizada y herramientas, útiles en el diagnóstico de la enfermedad y en la identificación de factores de riesgo asociados, a los trabajadores de la salud en el Perú y a los padres interesados en la salud bucal de sus hijos.

Clasificación

Wyne² (1999), propuso una clasificación basada en la cantidad de lesiones, piezas involucradas (incisivos y/o molares) y la edad del paciente. Cada definición contiene características clínicas frecuentes, las causas más probables de la enfermedad y la edad en la que los niños son más afectados.

Según Ismael y Sohn⁷ (1999) y Drury y col.⁸ (1999) el término Caries de Infancia Temprana Severa (CIT-S), debe ser empleado en niños me-

Tabla 1. Clasificación de Caries de Infancia Temprana según Wyne².

Tipo I (leve a moderada)	Presencia de caries incipiente en incisivos y/o molares.
	Causa: dieta cariogénica sólida o semi-sólida y falta de higiene oral.
	Usualmente presente en niños de 2-5 años.
Tipo II (moderada a severa)	Presencia de lesiones vestibulo-linguales en incisivos superiores, con/sin lesiones en molares. Sin lesiones en incisivos inferiores.
	Causa: Inapropiado uso del biberón o , malos hábitos de lactancia materna, combinación de ambos, con/sin pobre higiene bucal.
	Se presenta poco después de la erupción del primer diente.
Tipo III (Severa)	Presencia de caries en la mayoría de piezas dentarias.
	Causa: Dieta cariogénica y pobre higiene oral.
	Afecta a niños entre los 3-5 años.

nores de 3 años de edad, que presenten cualquier signo de caries en los incisivos superiores. Es así, que la Academia American de Odontología Pediátrica, considera CIT-S entre las edades de 3 a 5 años, a la presencia de uno o más dientes con lesiones de caries (no cavitados y cavitados) y/o perdidos (debido a caries dental) u obturaciones en superficies lisas de dientes antero superiores; o una cifra de caries, por superficie afectada ≥ 4 a los 3 años, ≥ 5 a los 4 años o ≥ 6 a los 5 años.^{1,9,10}

Caufield, Li y Bromage¹¹ (2012) propusieron una nueva clasificación de la CIT-S: hypoplasia-associated severe early childhood caries (HAS-ECC), traducido al español: caries de infancia temprana severa – asociada a hipoplasia (CITS-AH). Esta forma de caries afecta principalmente a los infantes que viven en condiciones de pobreza y se caracteriza por la destrucción de los dientes deciduos, considerados particularmente vulnerables a la caries dental, por el compromiso de su integridad estructural antes de erupcionar; razón por la cual, las terapias preventivas pueden ser menos efectivas.

Características clínicas

La CIT inicialmente se desarrolla en superficies lisas, progresando rápidamente y produciendo un grave impacto en la dentición.^{12,13} El esmalte de los dientes deciduos tiene un grosor y calcificación menor que el de los dientes permanentes, lo cual favorece el rápido avance de las lesiones.⁶

Las piezas dentarias deciduas más afectadas son: los incisivos antero-superiores, porque son los primeros en erupcionar, además de estar más expuestos a los azúcares de la leche y/o a los alimentos que consumen los niños cuando son alimentados con biberón o leche materna, ya que el pezón (natural o artificial) se apoya en el paladar durante la succión;^{14,15,16} y adicionalmente, porque el flujo salival alrededor de estos dientes es menor (en relación con la fuerza de gravedad y la localización distante de las glándulas salivales, además de la falta de desarrollo de la musculatura labial del niño, que impide un adecuado sellado labial, promoviendo la evaporación de la saliva que envuelve los incisivos superiores).⁴

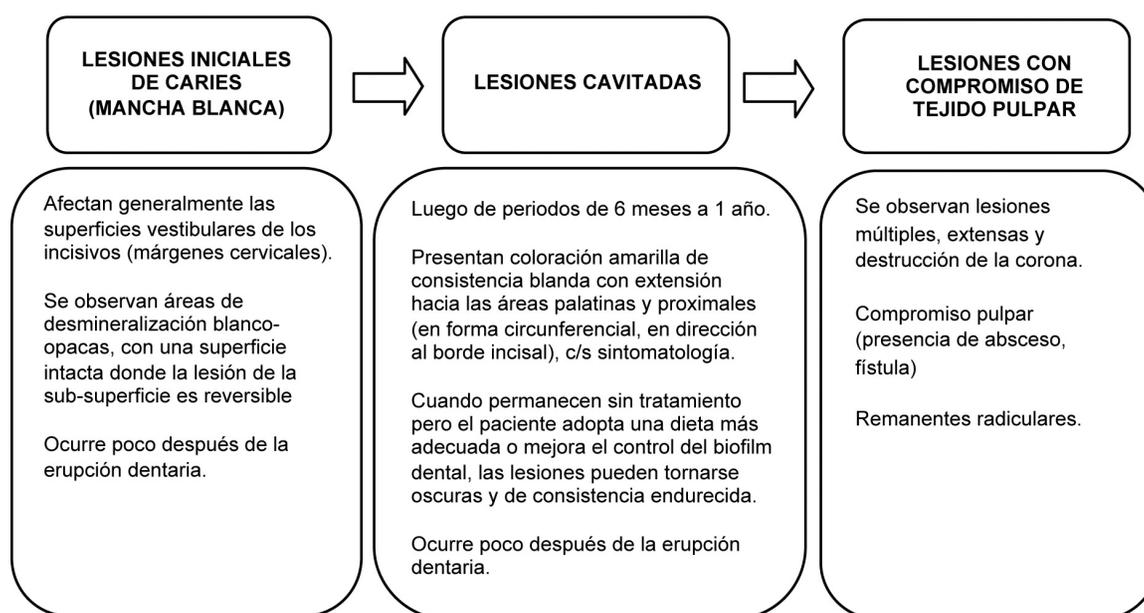


Gráfico 1. Patrón clínico de la progresión de las lesiones de caries en pacientes con caries de infancia temprana.



Gráfico 2. Secuencia de afectación de la Caries de Infancia Temprana.

Las lesiones producidas por la CIT presentan un patrón simétrico (derecha a izquierda y superior e inferior), con excepción de los incisivos inferiores, ya que se encuentran protegidos por la lengua (debido al patrón muscular de succión del infante al protruirlos) y por el labio inferior. También es importante considerar que los incisivos inferiores se localizan muy próximos a la secreción de los conductos de las glándulas salivales sublinguales y submandibulares, siendo favorecidos por las funciones protectoras de la saliva; además, la presencia frecuente de diastemas entre los incisivos inferiores favorece la auto limpieza.^{15,16,17,18}

Los criterios clínicos para determinar la progresión de la caries de infancia temprana se muestran en los **Gráficos 1 y 2**.

Epidemiología

Los estudios de prevalencia de CIT a nivel mundial han mostrado cifras variables, hasta el 15% en países desarrollados, pero en países en vías de desarrollo, como el nuestro, estas cifras ascienden al 70%, como se puede observar en la

Tabla 2, donde se muestran los resultados obtenidos en estudios descriptivos de corte transversal realizados en diferentes ciudades del Perú, publicados del año 2004 al 2013.

La frecuencia de caries es ampliamente variable en las diferentes ciudades y países, en función a factores culturales, étnicos y de las diferentes metodologías empleadas para la recolección de datos.³⁰ La comparación entre estudios debe ser cuidadosa debido a la falta de consistencia metodológica en los estudios realizados.

Desde el punto de vista social la elevada prevalencia de la enfermedad en nuestra población, probablemente es el resultado de la interacción de múltiples factores como los bajos niveles de ingreso económico de las grandes mayorías, que impide atender sus necesidades de salud bucal, los altos costos de los servicios odontológicos, las condiciones geográficas y culturales que no permiten un acceso adecuado a los servicios odontológicos, el deficiente estado nutricional y de saneamiento ambiental que propician el incremento de estas enfermedades. A todo ello podemos agregar que son pocas las institucio-

Tabla 2. Prevalencia de caries en niños de 0 a 6 años de edad en ciudades de Perú del 2004 al 2013.

Autor y Año de Publicación	Ciudad	Tamaño de la muestra	Edad	Prevalencia de caries (%)
López y García ¹⁹ (2013)	Hualmay, Huaura Lima. Perú	153	3 – 5 años	76,47%
Villena ²⁰ (2011)	Carabayllo. Lima, Perú	332	0 – 71 meses	62,3%
Saavedra ²¹ (2011)	Comas. Lima - Perú	180	0 – 36 meses	38,3%
Piscón ²² (2010)	Trujillo - Perú	328	3 – 5 años	60,7%
Ponce ²³ (2010)	Arequipa - Perú	110	0 – 36 meses	81,8%
Ramos ²⁴ (2010)	Arequipa - Perú	97	3 – 5 años	88,7%
Quicaña y Ramírez ²⁵ (2010)	Huaycan Lima- Perú	154	4 – 5 años	93%
Castañeda ²⁶ (2007)	Cercado de Lima Lima – Perú	73	6 – 36 meses	54%
Salvador ²⁷ , Salcedo ²⁸ y Bartolini ²⁹ (2004)	Independencia Lima - Perú	200	6 – 30 meses	31,5%

nes relacionadas con el quehacer odontológico que han puesto en práctica programas de salud bucal sostenibles y duraderos logrando obtener un impacto notable en los indicadores de salud bucal en ciertas localidades. Por otro lado, la mayoría de las intervenciones odontológicas se han enfocado más en reparar el daño que en la prevención de la enfermedad.²⁵

Etiología

Al igual que otros tipos de caries dental, la CIT es de etiología multifactorial y comprende tres agentes etiológicos principales: huésped susceptible, (representado por los dientes y saliva), microorganismos cariogénicos y carbohidratos fermentables, que interactúan en un determinado período de tiempo. Sin embargo, la biología de la CIT puede ser modificada por diferentes

factores únicos para los infantes, relacionados a la implantación temprana de los microorganismos cariogénicos, a la inmadurez del sistema de defensa del huésped, así como a los patrones del comportamiento asociados a la alimentación (lactancia y consumo frecuente de bocadillos) y la deficiente higiene oral en los infantes.^{1,31}

V.1. Huesped

Los dientes son más susceptibles a la caries inmediatamente después de la erupción, por no haber atravesado el proceso de maduración post eruptiva final. La presencia de defectos estructurales en el esmalte (hipoplasia), así como alteraciones estructurales generalizadas, pueden incrementar el riesgo de caries.³¹ En la dentición decidua la prevalencia de los defectos en el esmalte es común, de 13% a 39% en niños nacidos

a término, y puede ser mayor al 62% en niños nacidos prematuramente con bajo peso al nacer.^{32,33}

Los dientes deciduos, formados en el útero, pueden ser afectados negativamente por diversas injurias a las células embrionarias responsables de la formación de la dentina y el esmalte. Estas posibles injurias están asociadas a un nivel socioeconómico bajo, malnutrición, deficiencias en la dieta, enfermedades hereditarias, infecciones, problemas pre natales, peri natales y post natales, incluyendo el nacimiento prematuro o con bajo peso, desórdenes metabólicos y toxicidad química y a una serie de otros factores de riesgo que afectan a la madre y al recién nacido.¹³ Las manifestaciones de estas injurias, clínicamente, se presentan en la mayoría de los casos como hipoplasias del esmalte (HE) en dientes antero superiores de la dentición decidua, pero puede extenderse a otros, incluyendo los molares. Los dientes con HE son vulnerables a la colonización temprana por bacterias cariogénicas, especialmente *Streptococcus mutans* (SM) y lactobacilos, dando lugar a CIT-HE.³⁴

La HE favorece una mayor retención del biofilm dental, permitiendo el incremento de la colonización de SM, y en casos severos, la pérdida del esmalte produce un aumento de la susceptibilidad de los dientes a la desmineralización. Se ha encontrado una fuerte correlación entre la presencia de HE y elevadas cantidades de SM.³⁵

Hoy en día, se sabe que determinadas situaciones de tensión pueden, también, afectar adversamente a los ameloblastos y odontoblastos durante la formación de los dientes, resultando en hipoplasia e hipomineralización del esmalte.³⁶ La evidencia más común del estrés perinatal en la formación de los dientes es la línea neonatal (LN), presente de forma sub-clínica en el esmal-

te y dentina de casi todos los niños. La LN, se define como una estría acentuada, similar a la línea incremental llamada estría de Retzius (Línea de Von Ebner en la dentina) y es el resultado del daño o el estrés de los ameloblastos y odontoblastos durante el nacimiento; se observa con mayor grosor y longitud e niños nacidos prematuramente y con bajo peso. Sabel y col.³⁶ (2008) curiosamente reportaron que los niños nacidos por cesárea tienen LN menos pronunciadas que los bebés nacidos producto de un trabajo de parto difícil o prolongado.

Por otra parte, es importante considerar que en niños con edad precoz, los niveles de los factores protectores salivales como la lisozima, lactoferrina, peroxidasa salival, mieloperoxidasa, tiocianato, Ig A, Ig G, y proteína total, se encuentran reducidos, debido a que estos sistemas aún se encuentran inmaduros.

V.2. Factores microbiológicos

Al igual que en otros tipos de caries dental, los *Streptococcus mutans* (SM) y *Streptococcus sobrinus*, se han reconocido como las principales bacterias orales responsables de la iniciación y el desarrollo de la CIT.^{37,38}

La colonización inicial por SM fue investigada por Caufield y col.³⁹ (1993) en un estudio prospectivo con 45 niños desde el nacimiento hasta los 5 años de edad, cuyas madres poseían altos niveles de SM. Ellos sugieren que los SM colonizan la boca de los bebés solamente en el período de irrupción de los dientes, los niños que escapan de este primer período de colonización permanecen libres de SM hasta los 6 años de edad, cuando los molares permanentes irrumpen. A partir de ese estudio se definió la "ventana de infectividad" como el periodo comprendido de los 19 a los 31 meses de edad, cuando el riesgo

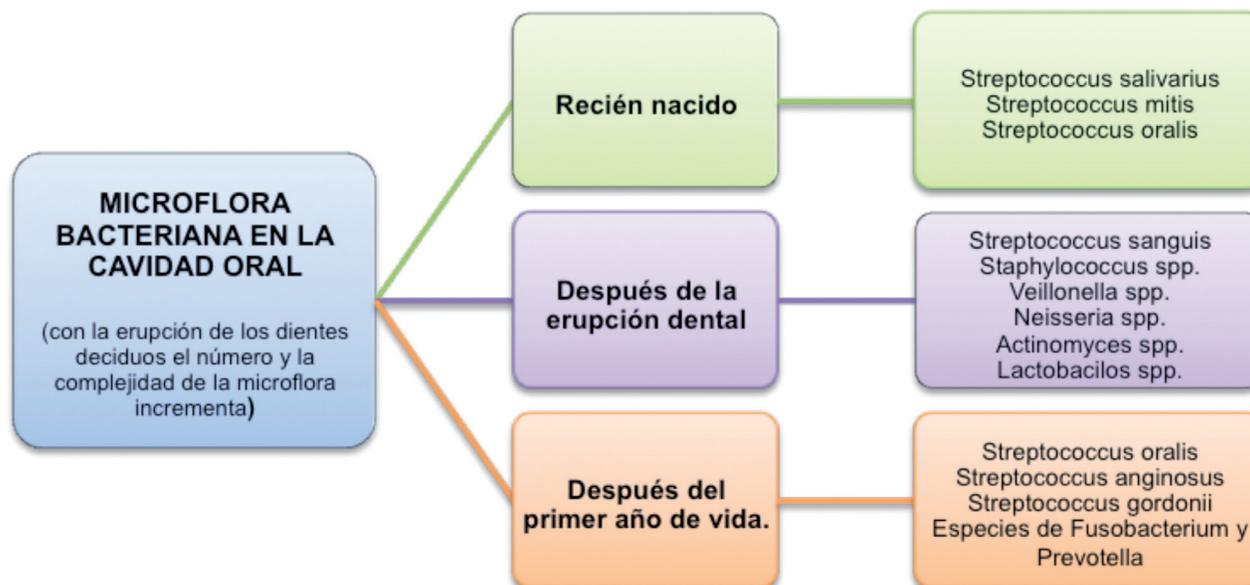


Gráfico 3. Microflora bacteriana en la cavidad oral³⁸.

de adquisición de SM fue aparentemente más alto.¹

La microflora bacteriana en la cavidad oral en el recién nacido, después de la erupción dental y después del primer año de vida, está clasificada en el **Gráfico 3**.

Tanzer y col.³⁷ (2001) y Okada y col.⁴⁰ (2002), identificaron al SM como la principal bacteria cariogénica responsable de la iniciación de la caries dental, mientras que los Streptococcus sobrinus participarían en la progresión de la enfermedad. Asimismo, demostraron que los niños que albergaban ambas especies en la cavidad oral mostraron mayor experiencia de caries respecto a los niños que solo tenían SM o Streptococcus sobrinus; además, la presencia de ambas especies bacterianas en zonas localizadas tenía una fuerte relación con la presencia de CIT.⁴¹

Años atrás, se pensaba que era necesaria la presencia de dientes para la adhesión y proliferación de los SM en la cavidad oral, actualmente algunos estudios, como el de Wan y col.⁴² (2001),

han proporcionado suficiente evidencia de la colonización de los SM en infantes antes de la erupción dental; Milgrom y col.⁴³ (2000) reportaron la presencia de SM en el 53% de niños en edades de 6 a 12 meses y el 72% en niños de 13 a 24 meses. Para complementar la información, Guizani y col.⁴⁴ (2009) reportaron que la colonización de los tejidos blandos por Streptococcus cariogénicos, ocurre a una mayor velocidad, comparada con la colonización de los tejidos dentales.

Los SM contribuyen a la formación de caries gracias a su habilidad de adherirse en la superficie dentaria, produciendo cantidades copiosas de ácido, sobreviviendo y manteniendo el metabolismo en condiciones de pH bajo.⁴⁵

El reservorio principal de donde el lactante adquiere los SM, es la madre (transmisión vertical);⁴⁶ actualmente también se puede considerar a las nanas y abuelas que son responsables del cuidado diario del infante. La transmisión vertical de madre a niño se produce por transferencia de saliva infectada al besarle en la boca, o

con mayor frecuencia, al humedecer con saliva la tetina del biberón o el “chupón”, o probar alimentos en la cucharita del pequeño antes de servirlos.^{47,48} La colonización de microorganismos por transmisión vertical se relaciona con varios factores como la magnitud del inóculo, la frecuencia de inoculaciones de pequeñas dosis y un mínimo de dosis infectiva.⁴⁹ Los niños con madres portadoras de altas concentraciones de SM, adquieren esos microorganismos tempranamente y en niveles mayores. La frecuencia de la infección infantil es nueve veces mayor cuando las madres presentan cantidades de SM que exceden 105 unidades formadoras de colonias por mL de saliva.⁵⁰

El contacto salival entre niños de guarderías, niños y jardines (transmisión horizontal) durante la fase de establecimiento inicial de la microflora oral y maduración de la respuesta inmune, también puede contribuir a la transmisión de microorganismos orales.^{51,52}

Otros factores que pueden tener efecto en la colonización de los SM son la virulencia bacteriana, y los factores relacionados con el hospedero y el medio oral.^{38,48} Factores como los genéticos y ambientales, también pueden afectar la colonización bacteriana y son descritos en la **Tabla 3**.

Tabla 3. Factores que incrementan la colonización de SM³⁸.

FACTORES BACTERIANOS	Transmisión Número incrementado de SM por contacto cercando con la madre. Frecuencia incrementada de contactos con portadores de SM.
	Cadenas de SM Virulencia de las cadenas de SM.
	Biofilm Poca competencia con otras especies. Lugares ecológicos viables para colonización.
FACTORES DEL HUÉSPED	Hereditarios Genes HLA con efectos inmunológicos desfavorables en la saliva, dientes y mucosa.
	Superficies para la adherencia microbiana Incremento en las superficies dentales. Superficies mucosas alteradas.
	Saliva Cantidad y calidad de saliva reducida.
	Inmunológicos Inmunidad oral reducida por condiciones congénitas y adquiridas.
	Dieta Ingesta frecuente de tentempiés y bebidas dulces.
	Higiene Oral Ausencia de higiene Oral.

Factores dietéticos

Existe suficiente evidencia para afirmar que los azúcares son los principales elementos de la dieta diaria que influyen en la prevalencia y el avance de las lesiones de caries dental.²

Según Berkowitz R.⁵³ (2003) define la dieta cariogénica como aquella de consistencia blanda, con alto contenido de hidratos de carbono, especialmente azúcares fermentables como la sacarosa, que se deposita con facilidad en las superficies dentarias retentivas. Tinanoff N.⁵⁴ (2002) considera que la sacarosa es el azúcar más cariogénica, no solo porque su metabolismo produce ácidos, sino porque el SM la usa para producir glucano, polisacárido extracelular que le permite a la bacteria adherirse firmemente al diente, inhibiendo las propiedades de difusión de la placa. Tinanoff N.⁵⁴ también sostiene, que una alta frecuencia en el consumo de azúcares favorece la formación de ácidos por las bacterias cariogénicas, los cuales desmineralizan la estructura dentaria dependiendo del descenso absoluto del pH y del tiempo que este pH se mantenga por debajo del nivel crítico. Castañeda y col.⁵⁵ (2011), reportaron que en un grupo de 73 infantes, de 6 a 36 meses de edad, los niños que ingirieron mayor cantidad de azúcares extrínsecos en su dieta presentaron más lesiones cariosas cavitadas con un ceo-d de 2.42, en comparación con los infantes que experimentaron menor frecuencia de consumo de azúcar con un ceo-d de 0.22.

La leche materna es universalmente reconocida como el mejor alimento durante los primeros meses de vida, por lo que se recomienda lactancia materna exclusiva hasta los seis meses de edad (durante este período el niño no necesita ingerir agua ni otras bebidas); a partir de los seis meses es necesario introducir otros alimentos (ablactancia) para complementar los requie-

rimientos nutricionales del niño, a esta edad el niño desarrolla el mecanismo de secreción salival y la capacidad de masticación.³⁰

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud y el Ministerio de Salud del Perú (Reglamento de alimentación infantil – Decreto supremo N° 009-2006-SA - Resolución Ministerial N° 959-2006/MINSA) se recomienda que la lactancia materna sea practicada hasta los dos años de edad. Sin embargo, también recomiendan que la lactancia materna puede ser practicada hasta los tres años de edad, en casos donde el nivel socioeconómico sea un impedimento para la correcta nutrición del niño.

Algunas madres, no obstante, amamantan hasta edades muy avanzadas superiores a 2 o 3 años de edad; los hijos de estas madres que amamantan por más de 2 o 3 veces al día, durante varias horas, a cualquier momento del día o la noche, a libre demanda del niño (ad libitum), tienen alto riesgo de desarrollar CIT.^{30,43} Muchas veces los niños duermen en la misma cama de la madre con el seno o biberón en la boca, succionándolo de manera intermitente durante toda la noche; esta acción favorece el estancamiento del líquido endulzado que envuelve los dientes, propiciando un ambiente ideal para el desarrollo de caries, considerando que durante el sueño disminuye el flujo salival, la frecuencia de la deglución y los movimientos bucales.^{56,57}

En una revisión sistemática realizada por Valaitis y col.⁵⁸ (2000) se investigó la relación entre la lactancia materna y la CIT, los investigadores indicaron que la lactancia materna mantenida hasta un año después de la erupción del primer diente, puede estar asociada a CIT.

Durante la primera infancia, principalmente hasta la edad de 24 meses, la dieta del niño de-

Tabla 4. Composición de los diferentes tipos de leche¹³.

	Leche humana	Leche bovina	Leche en polvo o en fórmula infantil	Leche de Soya
Composición	7g de lactosa / 100 mL. Menor cantidad de calcio, fósforo, proteínas y otros minerales Vs. la leche bovina.	4g de lactosa / 100 mL. Alta concentración de proteínas, fósforo, calcio, sodio, potasio, cloro y magnesio, lo que reduce la solubilidad del esmalte.	Composición semejante a la de la leche humana.	No contiene lactosa.
Potencial cariogénico	De acuerdo a la composición química presentaría mayor potencial cariogénico.	Casi siempre es ofrecida a los niños más chocolate y carbohidratos (azúcar, miel, harina de cereales, café) produciendo un incremento drástico en la cariogenicidad.	Pueden presentar sacarosa, glucosa, fructosa y maltodextrina incrementando la cariogenicidad. Excepto las que contienen hierro, elemento que reduce en 50% la cariogenicidad.	Dependiendo de la marca comercial contiene concentraciones equivalentes de carbohidratos fermentables y polímeros de glucosa (sacarosa).

pende exclusivamente de los padres. El niño ingerirá la dieta ofrecida por los responsables y a partir de ahí, establecerá sus hábitos dietéticos para toda la vida; por lo tanto, la introducción precoz e incorrecta de azúcares, puede llevar a un camino complicado para el futuro de los dientes, el gusto por el azúcar se puede establecer de forma definitiva e incrementar el riesgo de obesidad infantil. Cuando se agrega chocolate, azúcar o miel el potencial cariogénico de la leche aumenta drásticamente. Paulo Nelson Filho y Sada Assed¹³ (2008) revisaron la composición de los diferentes tipos de leche, el resumen de la revisión está esquematizado en la **tabla 4**.

Es importante recalcar que bajo condiciones dietéticas usuales, los diferentes tipos de leche no

son cariogénicos, desempeñando inclusive, un efecto protector contra la aparición de lesiones de caries, debido a la presencia de fósforo, caseína fosfoproteínas y factores antimicrobianos en la leche, que participan en el proceso de remineralización y tienen acción antimicrobiana.⁵⁹

Factores condicionantes externos

En general, de acuerdo a lo estudiado la CIT, es el resultado de múltiples factores, Kidd y Fejerskov⁵⁵ (2005) refieren que los siguientes factores externos pueden presentar un papel relevante en el control de la caries dental: educación, clase social, ingreso económico, conducta, conocimiento y actitud, donde los componentes socio-culturales presentan una marcada influencia.

De acuerdo con Berkowitz⁵³ (2003), aunque la CIT afecta a niños de todos los niveles socioeconómicos, su frecuencia es mayor en niños de bajo nivel socioeconómico, ello dependerá del entorno familiar, nivel de educación, cambio de dieta relacionado al patrón socioeconómico, edad y educación de los padres⁵⁴. Según Vachirarojpisan y col.⁶¹ (2004) cuanto menor es el nivel educacional de los padres y cuanto mayor es el índice de caries de las madres y niñas mayor es la severidad de CIT en el hijo.

Otros factores asociados a CIT son el acceso y calidad a los servicios de salud basados en la prevención, incluso desde antes del nacimiento⁶²; se sabe que los recursos de prestación de servicios dentales son inaccesibles para los grupos menos privilegiados de la sociedad, y si son accesibles son poco promocionados.

El ser inmigrante, también puede influir en el desarrollo de CIT, ya sea de países en desarrollo a países industrializados, o en los países desarrollados de las zonas rurales a las zonas urbanas, donde se ven forzados a vivir en condiciones de pobreza.⁶³ Un pequeño grupo de estudio sobre las creencias culturales y cuidado de la salud oral en niños y entre cuidadores afroamericanos, chinos, latinos y filipinos, encontró que las creencias sobre la causa de la enfermedad, las creencias de la comunidad sobre el miedo a la atención dental y el conocimiento sobre la salud oral, influyen en el uso de los servicios dentales.⁶⁴

Estudios previos sobre la asociación entre el estado nutricional y la caries dental están principalmente enfocados en la desnutrición, y han demostrado que retarda la erupción y altera la composición de los dientes deciduos, aumentando el índice de caries dental.⁶⁵ En la literatura se ha evidenciado, que la función de las glándu-

las salivales es perjudicada por la deficiencia de hierro y por la exposición pre-natal al plomo.¹¹ La desnutrición moderada, particularmente la deficiencia de proteínas y otros micronutrientes como vitaminas, zinc y hierro, pueden influir en la cantidad y composición de la saliva limitando el efecto protector que esta tiene en la cavidad bucal.⁶⁶ Psoter y col.⁶⁷ (2005) revisaron la asociación de la desnutrición en la primera infancia con: caries dental, hipoplasia en el esmalte, hipofunción de la glándula salival y retardo en la erupción; concluyendo que la hipoplasia del esmalte, hipofunción de las glándulas salivales y cambios en la composición de la saliva pueden ser mecanismos mediante los cuales la desnutrición se asocia a caries, mientras que el retardo en la erupción puede crear un desafío en el análisis de la tasa de caries en edades específicas.

La formación de los dientes deciduos y la mineralización comienza durante el desarrollo fetal; por lo tanto el medio ambiente intrauterino, considerando el estado nutricional de la madre, podría desempeñar un papel importante. Tanaka y col.⁶⁵ (2012) investigaron la asociación entre la ingesta de productos lácteos durante el embarazo y el riesgo de CIT; y concluyeron que el alto consumo de productos lácteos, durante el embarazo, se puede relacionar con el bajo riesgo de caries en niños.

Las enfermedades crónicas asociadas al consumo de medicamentos también muestran relación con la aparición de CIT. Alaki y col.⁶⁸ (2009) reportaron que los niños que utilizaron antibióticos sistémicos durante el primer año de vida tenían un riesgo significativamente mayor de CIT, en comparación con los niños que no fueron tratados con antibióticos; después del primer año de vida, sólo los niños que utilizaron antibióticos sistémicos mostraron un incremento significativo en el riesgo de CIT, de 13 a 18 meses de edad.

Las infecciones del oído medio u otitis media (OM) son una condición que afecta principalmente a bebés y niños, con un pico durante los primeros 3 años de vida; a los 3 años de edad, el 80% de los niños que han padecido esta infección, tienen al menos un episodio de OM y el 50% tres episodios, después de los 3 años de edad el número de episodios disminuye.⁶⁹ Alaki y col.⁷⁰ (2008) examinaron el riesgo a CIT en niños con OM o infecciones del tracto respiratorio (ITR), durante la primera infancia. Los resultados obtenidos demostraron que el riesgo de tener CIT, después del primer año de vida, aumenta significativamente en niños diagnosticados con OM o ITR durante el primer año. La alta prevalencia de este tipo de infecciones, hipotéticamente, puede predisponer a un riesgo mayor de desarrollar HE.⁷¹

Es frecuente el uso de medicamentos en forma líquida, por niños con enfermedades crónicas (como los niños VIH positivos), que incluso ingieren estos medicamentos en biberones.⁷² Para mejorar el sabor desagradable de estos medicamentos y quizás complacer a los pacientes pediátricos las compañías suplen muchos medicamentos endulzados con sacarosa, cuyo contenido puede ser superior al 70%.⁶³

Por otro lado, la asociación entre el estrés y las enfermedades crónicas está bien establecida en la literatura médica; sin embargo, los estudios sobre la relación entre el estrés del cuidador y la caries dental en los niños han demostrado resultados variables. Finlayson y col.⁷³ (2007) encontraron que el bajo nivel de estrés en los padres se asocia con un mayor riesgo de CIT.

Aparentemente, el temperamento del niño también puede estar relacionado como factor de riesgo de CIT. Spitz y col.⁷⁴ (2006) realizaron un estudio para determinar si existía una relación

entre la percepción de las madres respecto al temperamento de su hijo y los factores de riesgo del niño a CIT, los resultados mostraron que los niños reportados como "difíciles" tenían más probabilidad de ser alimentados con biberón para dormir y presentar lesiones no cavitadas; mientras que los niños reportados como "fáciles" eran más propensos a ser amamantados y cepillados 2 veces al día.

Finalmente, en la CIT el análisis de los factores etiológicos debe partir del concepto de multicausalidad, donde los factores internos (biológicos) y externos (no biológicos) actúan sinérgicamente.⁶² Es importante considerar que el éxito del modelo de evaluación de riesgo de caries está relacionado a la inclusión de uno o más factores, tales como lo social, actitudinal, microbiológico, ambiental y clínico.^{54,75}

Las estrategias en el manejo de caries en niños pre-escolares, cada vez más, han enfatizado el concepto de valoración de riesgo para la toma de una decisión clínica, así como, para el mejor entendimiento del proceso de la enfermedad en un individuo específico. Según la Academia Americana de Odontología Pediátrica cada niño debe recibir la primera evaluación de riesgo de caries dental a los 6 meses de edad.

La Asociación Americana de Odontología propuso una herramienta que nos ayuda a valorar los niveles de riesgo de caries en niños de 0 a 6 años de edad, donde se enumera una serie de factores que pueden ser utilizados en la evaluación clínica, para determinar si un niño, en edad pre-escolar, está en un riesgo alto, moderado o bajo de caries dental⁷⁶ (Ver **tabla 5**). Tinanoff y Reisine⁷⁷ (2009) modificaron la herramienta y proponen una versión resumida (Ver **tabla 6**).

El riesgo de caries será bajo, cuando todas las condiciones que se aplican para el paciente,

Tabla 5. Evaluación del riesgo de caries para niños de 0 a 6 años de edad según la ADA (Asociación Americana de Odontología) 2009-2011.⁷⁶

Criterios de Evaluación del Riesgo de Caries para niños de 0 a 6 años de edad				
Nombre del paciente:				
Fecha de nacimiento:			Fecha:	
Edad:			Iniciales	
		Riesgo Bajo	Riesgo Moderado	Riesgo Alto
Condiciones contribuyentes		Marque las condiciones que se aplican		
I.	Exposición al flúor (a través del agua potable, suplementos, aplicación profesional, pasta dental)	Si	No	
II.	Consumo de alimentos sólidos y líquidos azucarados (incluye jugos, bebidas gaseosas o no gaseosas y jarabes medicinales)	Principalmente con las comidas	Frecuente o prolongado entre las comidas	Uso de bebidas endulzadas como líquidos pacificadores
III.	Estatus socioeconómico	No pobres	Casi pobres	Pobres
IV.	Experiencia de caries de cuidadores, madre, hermanos	No presentó lesiones de caries en los últimos 24 meses	Presentó lesiones de caries en los últimos 7 – 23 meses	Presentó lesiones de caries en los últimos 6 meses
V.	Atención dental: Paciente registrado en una oficina dental	Si	No	
Condiciones generales de salud		Marque las condiciones que se aplican		
I.	Necesidades especiales de salud (Discapacidades, del desarrollo, físicas, médicas o mentales que evitan o limitan la adecuada atención buco-dental por si mismos o por los cuidadores)	No		Si
Condiciones Clínicas		Marque las condiciones que se aplican		
I.	Restauraciones visual o radiográficamente evidentes / Lesiones cariosas cavitadas	No presentó lesiones cariosas o restauraciones en los últimos 24 meses		Presentó lesiones cariosas o restauraciones en los últimos 24 meses
II.	Lesiones cariosas no cavitadas (incipientes)	No presentó lesiones nuevas en los últimos 24 meses		Presentó nuevas lesiones en los últimos 24 meses
III.	Dientes perdidos por caries	No		Si
IV.	Placa visible	No	Si	
V.	Presenta aparatos dentales / ortodónticos (fijos o removibles)	No	Si	
VI.	Fluido salival	Visualmente adecuada		Visualmente no adecuada

Tabla 6. Evaluación del riesgo de caries para niños de 0 a 6 años de edad modificada por Tinanoff y Reisine, 2009.⁷⁷

Criterios de Evaluación del Riesgo de Caries para niños de 0 a 6 años de edad			
Característica Evaluada	RIESGO BAJO	RIESGO MODERADO	RIESGO ALTO
Exposición a flúor (a través del agua potable, suplementos, aplicación profesional, pasta dental)	Si	No	No
Consumo de alimentos sólidos y líquidos azucarados (incluye jugos, bebidas gaseosas o no gaseosas y jarabes medicinales)	Principalmente con las comidas	Frecuente o prolongado entre las comidas	Uso de bebidas endulzadas como líquidos pacificadores
Nivel socioeconómico	No pobre	Casi pobre	Pobre
Experiencia de caries de los cuidadores, madre o hermanos	Sin problemas dentales, visitas regulares al dentista	Recibiendo tratamientos por caries dentales	Caries dentales no tratadas, sin cuidado dental
Necesidades especiales de cuidado de salud	No	Sí, depende de la condición	Sí, depende de la condición
Lesiones de mancha blanca, defectos de esmalte, restauraciones o lesiones cariosas cavitadas	Ninguna	N/A	Si
Placa	Placa no visible	N/A	Placa visible
Estreptococos mutans	Bajo	Moderado	Alto

N/A: No aplicable

sólo, están en la columna de riesgo bajo; el riesgo será moderado, cuando las condiciones estén en la columna de riesgo bajo y/o moderado; y finalmente el riesgo será alto, cuando una o más condiciones estén presentes en la columna de alto riesgo.

Las **tablas 5 y 6** pueden ser utilizadas como una lista de verificación para el trabajador de la salud y los padres. El marcar las condiciones que se aplican a un paciente específico, permite un análisis de los factores que contribuyen o protegen de la caries dental y de las intervenciones

que se requieren para disminuir el riesgo de caries. La categorización del riesgo bajo, moderado o alto, se basa en los factores preponderantes para el individuo; sin embargo, el criterio clínico puede justificar el uso de un factor en la determinación del riesgo global, por ejemplo, el azúcar que contiene la exposición frecuente aperitivos de bebidas, o cavidades visibles.^{76,77}

Conclusiones

A pesar de la actual reducción global de los índices de caries, la enfermedad es aún un problema en países en vías de desarrollo como el nuestro.

La colonización precoz por SM a la cavidad bucal, asociada a una dieta rica en carbohi-

dratos fermentable, prácticas inadecuadas de alimentación e higiene bucal, así como la inmadurez del sistema de defensa del huésped, son factores primordiales para la instalación de CIT.

La evaluación del riesgo de caries debe incluir factores sociales, actitudinales, microbiológicos, ambientales y clínicos, para tener éxito en la determinación del riesgo de caries.

A pesar del gran avance en el conocimiento de la CIT, en los últimos años, aún se necesita un trabajo importante para entender mejor los factores biológicos y socio-demográficos, con el fin de determinar las estrategias de prevención para el tratamiento de esta enfermedad.

Referencias

1. Ripa L. Nursing caries: a comprehensive review. *Pediatric Dent.* 1988; 10(4): 268-282.
2. Wyne A. Early childhood caries: nomenclature and case definition. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1999; 27: 313-315
3. American Academy of Pediatric Dentistry. Policy for early childhood caries (ECC): Classifications, consequences and preventive strategies. *Pediatr Dent.* 2008-2009; 30 suppl 7: 40-43
4. Boj J, Catalá M, García Ballesta C, Mendoza A. *Odontopediatría*. 1a ed. Barcelona: Masson; 2004.
5. Lea Assed Bezerra Da Silva. "Tratado de Odontopediatría", Tomo 1. Ed. Amolca; 2008.
6. Pérez A y col. *Caries dental en la dentición decidua y permanente jóvenes*. 1a ed. Lima: UPCH; 2004.
7. Ismail A y Sohn W. A systematic review of clinical diagnostic criteria of early childhood caries. *J Public Health Dent.* 1999; 59(3):171-191.
8. Drury T, Horowitz A, Ismail A y col. Diagnosing and reporting early childhood caries for research purposes. *J Public Health Dent.* 1999; 59(3):192-197.
9. American Academy of Pediatric Dentistry. Policy for early childhood caries (ECC): Unique challenges and treatment options. *Pediatr Dent.* 2008-2009; 30 (suppl) 7: 44-46.
10. American Academy of Pediatrics Dentistry. Policy on Early Childhood Caries (ECC): Classifications, consequences, and preventive strategies. *Pediatr Dent.* 2008-2009;30 (suppl) 7:40-43
11. Bowen W. Response to Seow: Biological mechanisms of early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1998; 129: 871-877.
12. Weinstein P. Research recommendations: pleas for enhanced research efforts to impact the epidemic of dental disease in infants. *J Public Health Dent.* 1996; 56: 55-60.
13. American Academy of Pediatric dentistry. Clinical guideline on infant oral health care. *Pediatr Dent.* 2003; 25(7): 54.
14. Alonso M. Caries de la infancia temprana. *Perinatol Reprod Hum.* 2009; 23(2): 90-97.
15. Dhruva V. Early Childhood Caries – An insight. *J. Int Oral Health.* 2010; 2(1): 1.

16. Tinanoff N, Kaste L y Corbin S. Early Childhood Caries: a positive beginning. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1998; 26 (1): 117-119.
17. Quintero de Lucas G. Caries severa de aparición temprana: Una nueva denominación para un antiguo problema. *RAAO.* 2006; 46(2): 32-35.
18. Rotemberg E, Smaisk K. Inmunidad bucal en la primera infancia. *Odontoestomatología.* 2010; 12 (14): 4-14.
19. López R. y García C. Calidad de vida y problemas bucales en preescolares de la provincia de Huaura, Lima. *Rev. Estomatol Herediana.* 2013; 23(3):139-144.
20. Villena R, Pachas F y Sánchez Y. Prevalencia de caries de infancia temprana en niños menores de 6 años de edad, residentes en poblados urbano marginales de Lima Norte. *Rev. Estomatol. Herediana* 2011; 21(2): 79-86.
21. Saavedra M. Prevalencia de caries de infancia temprana en niños de 0 a 36 meses y el nivel de conocimiento sobre salud oral de madres en el hospital "Marino Molina Scippa" [Tesis de Titulación] Lima: Universidad Privada Norbert Wiener; 2011.
22. Piscon K. Relación entre la prevalencia de caries dental en preescolares y el nivel de conocimiento de sus madres sobre salud dental. Distrito La Esperanza – Trujillo [Tesis de Titulación] La Libertad: Universidad Privada Antenor Orrego; 2010.
23. Ponce C. Prevalencia de caries dental y su relación con los hábitos alimenticios y de higiene bucal en infantes de 06 a 36 meses de edad en el programa CRED, distritos de Hunter y Socabaya, Arequipa, 2010 [Tesis de Titulación] Arequipa: Universidad Católica de Santa María; 2010
24. Ramos K. Influencia del contenido de la lonchera pre-escolar como factor predisponente de caries dental en niños de 3 a 5 años de edad de la institución educativa PNP Sta. Rosita de Lima y del jardín Funny Garden Arequipa, 2009 [Tesis de Titulación] Arequipa: Universidad Católica de Santa María; 2010.
25. Quicaña A. y Ramirez C. Prevalencia de caries y factores asociados en niños de 4 a 5 años. Huaycan, Octubre 2009. Red asistencial Almenara, Unidad Básica de Atención Primaria Huaycan. *Essalud.* Lima-Perú. 2010.
26. Castañeda M. Factores de riesgo para caries dental en infantes de 6 a 36 meses atendidos en la Clínica del Niño, Facultad de Odontología, Universidad Nacional Mayor de San Marcos 2007. *Odontol. Sanmarquina* 2011; 14(1): 1-3.
27. Salvador M. Relación entre hábitos de lactancia y caries de infancia temprana según las condiciones socioeconómicas en un grupo de niños del comité zonal de salud Túpac Amaru, del distrito de Independencia; 1998. [Tesis de Titulación] Lima: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2004.
28. Salcedo S. Ablactancia y nivel de exposición al flúor en relación a la experiencia de caries de infancia temprana en un grupo de niños de 6 a 36 meses de edad. [Tesis de Titulación] Lima: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2004.
29. Bartollini P. Relación de caries de la infancia temprana con los hábitos de higiene bucal y nivel socioeconómico en el distrito de Independencia, 1998. [Tesis de Titulación] Lima: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2003.
30. Den Besten P y Berkowitz R. Early childhood caries: an overview with reference to our experience in California. *J Calif Dent Assoc.* 2003; 31: 139-143.
31. Seow W. Biological mechanisms of early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1998; 26 (Suppl) 1: 8-27.
32. Grahnen H, Larsson PG. Enamel defects in deciduous dentition of prematurely- born children. *Odontol Revy.*1958; 9: 193-204.
33. Nino De Guzman P, Minah G, Jodrey D y col. Recording of enamel hypoplasia and ECC at the D1-D4 levels. *J Dent Res.* 2001; 80:132.
34. Caufield P, Li Y y Bromage T. Hypoplasia-associated severe early childhood caries-A proposed definition. *J. Dent. Res.* 2012; 91(6): 544-550.
35. Li Y, Navia J, Caufield P. Colonization by mutans streptococci in the mouths of 3- and 4-yearold Chinese children with or without enamel hypoplasia. *Arch Oral Biol.* 1994; 39: 1057-1062.
36. Sabel N, Johansson C, Kuhnisch J, Robertson A, Steiniger F, Noren JG. Y col. Neonatal lines in the enamel of primary teeth - a morphological and scanning electron microscopic investigation. *Arch Oral Biol.* 2008; 53:954-963.
37. Tanzer J, Livingston J, Thompson A. The microbiology of primary dental caries in humans. *J Dent Educ.* 2001; 65: 1028-1037.

38. Law V, Seow W y Townsend G. Factors influencing oral colonization of mutans streptococci in young children. *Australian Dental Journal*. 2007; 52(2): 93-100.
39. Caufield P, Cutter G y Dasanayake A. Initial acquisition of mutans streptococci by infants: evidence for a discrete window of infectivity. *J Dent Res*. 1993; 72:37-45.
40. Okada M, Soda Y, Hayashi F y col. PCR detection of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus* in dental plaque samples from Japanese pre-school children. *J Med Microbiol*. 2002; 51: 443-447.
41. Brailsford S, Sheehy E, Gilbert S, Clark D, Kidd E. The microflora of the erupting first permanent molar. *Caries Res*. 2005; 39: 78-84.
42. Wan A, Seow W, Purdie D, Bird P, Walsh L y Tidehope D. Oral colonization of *Streptococcus mutans* in six-month-old preerupting infants. *J Dent Res*. 2001; 80: 2060-2065.
43. Milgrom P, Riedy CA, Weinstein P, Tanner AC, Manibusan L y Bruss J. Dental caries and its relationship to bacterial infection, hypoplasia, diet, and oral hygiene in 6- to 36-month-old children. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2000; 28: 295-306.
44. Gizani S, Papaioannou W, Haffajee AD, Kavvadia K, Quirynen M y Papagiannoulis L. Distribution of selected cariogenic bacteria in five different intra-oral habitats in young children. *Int J Paediatric Dent*. 2009; 19: 193-200.
45. Loesche W. Role of *Streptococcus mutans* in human dental decay. *Microbial Rev*. 1969; 50: 353-380.
46. Heymann D. El control de las enfermedades transmisibles. Informe oficial de la Asociación Estadounidense de Salud Pública - Washington, DC, EUA - OPS - OMS -18a; 2005.
47. Berkowitz R. Mutans Streptococci: Acquisition and Transmission. *Pediatr Dent*. 2006; 28(2): 106-109.
48. Figueiredo W. *Odontología para el bebé*. Sao Paulo: Ed. Amolca; 2000.
49. Figueiredo W, Ferelle A, Issao M. *Odontología para el Bebé*. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica C. A. Caracas, Venezuela. 2000.
50. Berkowitz RJ, Turner J, Hughes C. Microbial characteristics of the human dental caries associated with prolonged bottle-feeding. *Arch Oral Biol*. 1984; 29: 949-951.
51. Doméjean S, Zhan L, DenBesten P, Stamper J, Boyce W y Featherstone J. Horizontal Transmission of Mutans Streptococci in Children. *J Dent Res* 2010; 89(1): 51-55.
52. Alves A, Nogueira R, Stipp R, Pampolini F, Moraes A, Goncalves R, Hofling J y Mattos-Graner R. Prospective study of potential sources of *Streptococcus mutans* transmission in nursery school children. *Journal of Medical Microbiology*. 2009; 58 (4): 476-481.
53. Berkowitz R. Causes, Treatment and Prevention of Early Childhood Caries: A Microbiologic Perspective. *J Can Dent Assoc* 2003; 69(5):304-307.
54. Tinanoff N, Kanells M y Vargas C. Current Understanding of the Epidemiology, Mechanisms, and Prevention of Dental Caries in preschool Children. *Pediatr Dent*. 2002; 24: 543-551.
55. Fejerskov O y Kidd E. *Cárie dentária: a doença e seu tratamento clínico*. 1a ed. São Paulo: Santos; 2005.
56. Guedes-Pinto A. *Odontopediatría*. 7a ed. São Paulo: Santos; 2003.
57. Yiu C y Wei S. Management of rampant caries in children. *Quintessence Int*. 1992; 23: 159-168.
58. Valaitis R, Hesch R, Passarelli C, Sheehan D y Sinton J. A systematic review of the relationship between breastfeeding and early childhood caries. *Can J Public Health*. 2000; 91:411-417.
59. Bowen W y Person S. Effect of milk on cariogenesis. *Caries Res*. 1993; 27: 461-466.
60. Hunter P. "Risk Factors in Dental Caries". *International Journal*. 1988; 38(4): 211-217.
61. Vachirarojpisan T, Shinada K, Kawaguchi Y, Laungwechakan P, Somkote T y Detsomboonrat P. Early childhood caries in children aged 6–19 months. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*. 2004; 32: 133-142.
62. Andrade M y Redua P. Manual de referencia para procedimientos clínicos en odontopediatría, "Asistencia Odontológica al Bebé: Enfoque en Caries Dental". São Paulo: Santos; 2010.
63. Bordoni N, Escobar A y Castillo R. *Odontología pediátrica. La salud bucal del niño y el adolescente en el mundo actual*. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana; 2010.

64. Harrison R. Oral health promotion for high-risk children: Case studies from British Columbia. *J Cand Dent Assoc.* 2003; 69: 292-296.
65. Tanaka k, Miyake Y, Sasaki S y Hirota Y. Dairy products and calcium intake during pregnancy and dental caries in children. *Nutrition Journal.* 2012; 11:33.
66. Navia J. Nutrition and dental caries: ten findings to be remembered. *International Dental Journal.* 1996; 46 (Suppl) 1: 381-387.
67. Psoter W, Reid B y Katz R. Malnutrition and Dental Caries: A Review of the Literature. *Caries Res.* 2005; 39(6): 441-447.
68. Alaki S, Burt B, Garetz S. The association between antibiotics usage in early childhood and early childhood caries. *Pediatr Dent.* 2009; 31(1): 31-37.
69. Casselbrant M, Mandel E, Rockette H y Bluestone C. Incidence of otitis media and bacteriology of acute otitis media during the first two years of life. In: Lim D, Bluestone C, Klein J, Nelson J, editors. *Recent advances in otitis media with effusion. Proceedings of the Fifth International Symposium.* Philadelphia (PA): BC Decker; 1993.
70. Alaki S, Burt B, Garetz S. Middle Ear and Respiratory Infections in Early Childhood and Their Association With Early Childhood Caries. *Pediatric Dentistry.* 2008; 30(2): 105-110.
71. Tapias-Ledsma M, Jimenez R, Lamas F, Gonzalez A, Carrasco P, Gil de Miguel A. Factors associated with first molar dental enamel defects: A multivariate epidemiological approach. *J Dent Child.* 2003; 70: 215-220.
72. Ramos-Gomez F. Dental considerations for the pediatric AIDS/HIV patient. *Oral Diseases.* 2012; 8: 49-54
73. Finlayson T, Siefert K, Ismail A y col. Psychosocial factors and early childhood caries among low income African-American children in Detroit. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2007; 35: 439-48.
74. Spitz A, Weber K, Kanellis M, Fang Q. Child Temperament and Risk Factors for Early Childhood Caries. *Journal of Dentistry for Children.* 2006; 73 (2): 98-104.
75. Shiboski C, Gansky S, Ramos-Gomez F, Ngo L, Isman R, Pollick H. The association of early childhood caries and race/ethnicity among California preschool children. *J Public Health Dent.* 2003; 63: 38-46.
76. ADA Caries Risk Assessment Forms. [12 de Junio, 2011]. Disponible en: URL: http://www.ada.org/~media/ADA/Member%20Center/Files/topics_caries_educational_under6.ashx
77. Tinanoff N, Reisine S. Update on early childhood caries since the Surgeon General's Report. *Acad Pediatr.* 2009; 9(6): 396-403.

Recibido: 21-04-2014

Aceptado: 13-06-2014

Correspondencia: betty.achahui.a@upch.pe