



Caries de la infancia temprana

María Jesús Alonso Noriega,* Luis Karakowsky**

* Profesora adscrita de Postgrado en Odontología. Universidad Tecnológica de México (UNITEC).

** Presidente de la Comisión Científica Dental Mexicana.

RESUMEN

La caries dental es una enfermedad infecciosa y transmisible, resultado de la falta de balance entre múltiples factores de riesgo y factores protectores a través del tiempo. La caries de la infancia temprana (CIT) es la nomenclatura más reciente para un patrón particular de caries dental en niños pequeños, afectando principalmente los dientes anteriores primarios. Tiempo atrás se conocía como caries de biberón, pero se ha demostrado que no sólo se debe al uso frecuente del biberón con cualquier líquido azucarado natural o artificialmente como la leche, fórmulas, jugos de frutas y refrescos, sino también al pecho materno a libre demanda y a la utilización de tazas entrenadoras y chupones endulzados. Todos estos factores están asociados con la CIT, mas no consistentemente implicados en ella, lo cual nos indica que este patrón no se restringe al uso del biberón y, por tanto, el término CIT refleja mejor su origen multifactorial. El organismo principal asociado con la caries dental es el *Streptococo mutans*, el cual se transmite verticalmente de la madre/cuidador principal al niño a través de la saliva. El *Streptococo mutans* coloniza la cavidad oral de los niños un tiempo después de la erupción del primer diente. Esta colonización se realiza aproximadamente a los 2 años de edad, durante el periodo llamado "ventana de infectividad". Se recomiendan varias medidas preventivas para combatir la CIT, entre ellas la reducción de los niveles de *Streptococo mutans* de la madre/cuidador principal/hermanos, para disminuir la transmisión de las bacterias cariogénicas, implementar medidas de higiene oral a partir de la erupción del primer diente, evitar conductas alimenticias promotoras de caries como el consumo frecuente de alimentos y bebidas con carbohidratos fermentables por medio de biberón o taza entrenadora. Debido a que los médicos son los que tienen mayor contacto con las madres primerizas y los niños en sus primeros tres años de vida, en contraste con los odontólogos, es importante que entiendan su papel para proveer educación de salud oral a los padres o guardianes del menor y estar conscientes de la naturaleza infecciosa y transmisible de la bacteria que causa la caries de la infancia temprana, los factores de riesgo asociados a ella, los métodos de valoración de riesgo de la salud oral, la guía anticipatoria y las decisiones apropiadas respecto a intervenciones efectivas y a tiempo, así como la remisión apropiada.

Palabras clave: Caries, infancia, *Streptococo mutans*, dentición.

ABSTRACT

Teeth caries is an infectious and transmissible disease as the result of lack of balance among multiple risk and protector factors along time. Early childhood caries (ECC) is the most recent nomenclature for a particular standard of teeth caries in little children, which mainly affects primary anterior teeth. Sometime ago, this disorder was known as feeding-bottle caries. However, it has been demonstrated that this problem is not only produced by any natural or artificially sugared liquid, such as milk, formulations, fruit juices or sodas, but also mother's breast at free demand and the use of training cups and sugar bottle teats nipples. All of these mentioned factors are associated with ECC, but they are not consistently implied in it, what indicates us that this pattern is not restricted to the use of the feeding bottle and, therefore the term ECC is a better indicator of its multifactor origin. The principal microorganism associated with teeth caries is *Streptococcus mutans*, which is vertically transmitted from the mother/caretaker mainly through the saliva. *Streptococcus mutans* colonizes children's oral cavity sometime after the first tooth emergence. Such colonization occurs approximately at the age of two years old, during the period called "infectivity window". Several measures are recommended in order to prevent ECC; among them: the reduction of the levels of *Streptococcus mutans* in the mother/caretaker, principal/brothers in order to reduce the transmission of cariogenic bacteria, implement oral hygiene measures from the first tooth emergence, avoid feeding habits which may promote caries, such as the frequent consumption of food and beverages containing a high percentage of fermentable carbohydrates through of feeding bottle or the training cup. Since doctor are the first persons in being in touch with first-time mothers and children during their first years of life, what is not the case of dentists, it is important that they understand their role as promoters of oral health education to the parents or caretakers of the little child, and be conscious of the infectious and transmissible nature of the bacterium that produces caries (tooth decay) in early childhood, the risk factors associated to it, the risk evaluation methods regarding oral health, the anticipating guide and the proper decisions with respect to effective and timely interventions, as well as the proper remission.

Key words: Caries, early childhood, ECC, *Streptococcus mutans*, oral health, hygiene measures.

INTRODUCCIÓN

La Academia Americana de Odontología Pediátrica define la caries de la infancia temprana (CIT) como la presencia de uno o más dientes cariados (cavitados o no), ausentes (debido a caries), o restaurados en la dentición primaria, en niños de edad preescolar, es decir, entre el nacimiento y los 71 meses de edad.

Cualquier signo de caries en superficies lisas en niños menores de tres años, nos indica una CIT severa. En aquellos niños de tres a cinco años de edad, la cavitación de una o más superficies, dientes perdidos (por caries) o superficies lisas restauradas, cavitadas, ausentes en dientes primarios anteriores superiores, o con un índice de restauración de superficies ± 4 (a los tres años), ± 5 (a los cuatro años), o ± 6 (a los cinco años de edad) constituye CIT severa.¹

La CIT puede ser una forma de caries particularmente virulenta, que comienza poco después de la erupción dental, se desarrolla en las superficies dentales lisas, progresa rápidamente y tiene un impacto perjudicial en la dentición (*Figuras 1 y 2*).²

A diferencia de la caries en dientes permanentes, la CIT afecta por lo general a los dientes superiores primarios.

Hace años se le conocía como caries de biberón, ya que se le asociaba a la utilización de éste; sin embargo, se ha demostrado que no sólo se debe al uso frecuente del biberón, ya que puede aparecer con la presencia de cualquier líquido azucarado (natural o artificial) como la leche, fórmulas, jugos de frutas y refrescos. Además, se sabe que también la alimentación a libre demanda del seno materno y la utilización de tazas entrenadoras y de chupones endulzados pueden causar esta caries. La alimentación al seno materno, por sí sola, no genera CIT, pero cuando se combina con la ingesta de otros carbohidratos se ha encontrado que es altamente cariogénica.

La CIT muestra un patrón característico relacionado a dos factores: el primero, a la secuencia de erupción de los dientes (*Figura 3*), por esto afecta principalmente a los dientes anteriores superiores; y el segundo, a la posición de la lengua durante la alimentación, la cual protege a los dientes inferiores de los líquidos durante la alimentación, por lo que generalmente estos dientes no están afectados. Dependiendo



Figura 1. Caries de la infancia temprana que afecta la arcada superior. Nótese las múltiples desmineralizaciones de lesión de mancha blanca y las cavitaciones que afectan principalmente los dientes anteriores superiores de la dentición primaria.



Figura 2. Caries de la infancia temprana en su forma severa, que afecta la totalidad de los dientes en ambas arcadas.

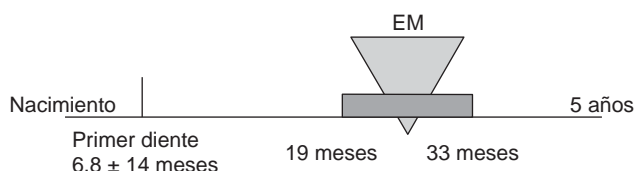


Figura 3. Ventana de infectividad para *Streptococo mutans*.

del tiempo activo del proceso, los primeros molares primarios generalmente están involucrados, seguidos de los segundos molares y los caninos y, en casos severos, inclusive los dientes inferiores.

El riesgo de este tipo de caries también puede ser determinado por defectos del desarrollo del esmalte preexistentes llamados hipoplasias. Diversos estudios han demostrado que las hipoplasias predisponen al diente a la colonización temprana del patógeno causante de la caries dental: el *Streptococo mutans*. Estas hipoplasias del esmalte son comunes en los niños con bajo peso al nacer o con enfermedades sistémicas durante el periodo neonatal. Hay evidencia considerable de que la malnutrición durante el periodo perinatal causa hipoplasias y existe una asociación consistente entre las hipoplasias clínicas y la CIT.^{3,4}

La prevención empieza con la intervención durante los periodos prenatal y perinatal. Se les debe indicar a las mujeres mejorar su nutrición durante el tercer trimestre de su embarazo y la alimentación del niño durante su primer año de vida, ya que es el periodo durante el cual el esmalte madura para así evitar posibles hipoplasias.⁴

La CIT no sólo afecta los dientes, también tiene implicaciones en el estado general de la salud de los niños, ya que crecen a un menor ritmo que los niños libres de caries. Algunos niños pueden estar por debajo de su peso debido a problemas asociados a la ingesta de alimentos, entre ellos, al dolor. También la CIT ha sido asociada por algunos investigadores a deficiencias de hierro.^{4,5}

Además, existe el riesgo de desarrollar nuevas lesiones cariosas, tanto en la dentición primaria como en la permanente, así como sufrir una hospitalización de emergencia, lo cual aumenta los costos y tiempos de tratamiento, ya que se puede requerir de técnicas de sedación o anestesia general. Existe en es-

tos pacientes un desarrollo físico insuficiente (altura/peso), pérdida de días escolares y aumento de días con actividad restringida, dificultad en el aprendizaje y disminución de calidad de vida relacionada con la salud bucal.^{6,7}

LA CARIES EN LA HISTORIA

La caries es una enfermedad antigua, presente desde hace 20 mil años con una incidencia aproximada de 1%, en aquella época. Eventualmente, la caries se convirtió más que en un hecho común y había que encontrar la explicación de su causa. Miles de años atrás, los sumerios y chinos pensaron que se debía a la presencia de gusanos, mientras que los griegos, siglos más tarde, pensaron que era causada por el desequilibrio de los humores vitales. Casi al mismo tiempo, los egipcios estaban más preocupados por el tratamiento, y ya prescribían remedios y colocaban restauraciones para tratarla.

Años más tarde, la caries aumentó durante la ocupación romana de Europa, probablemente debido al incremento de las comidas cocidas. Sin embargo, esto no fue nada comparado con el aumento dramático desde la Edad Media hasta los años 50 del siglo XX, alcanzando en esta década proporciones epidémicas, al afectar a 90-95% de la población. A partir de los 60 ha habido un declive dramático de la caries en la mayoría de los países desarrollados, mas no en aquellos que se encuentran en vías de desarrollo, en donde aún guarda proporciones similares.⁸

PATOGÉNESIS DE LA CARIES DENTAL

La caries es una enfermedad infecciosa y transmisible, la cual requiere que estén presentes al mismo tiempo los siguientes tres factores, para que la enfermedad se desarrolle:

- 1) un hospedero susceptible (diente)
- 2) la flora bucal cariogénica (microorganismos)
- 3) sustrato de carbohidratos fermentables en la dieta.^{3,8}

Cuando una superficie susceptible del diente es colonizada por bacterias cariogénicas y está presente una fuente de sacarosa, éstas producen ácido lác-

tico a partir de la fermentación de los carbohidratos, lo que provoca la disolución de los cristales de hidroxapatita del esmalte del diente y ocasiona la caries dental.^{3,6}

Los humanos siempre hemos estado colonizados por bacterias potencialmente cariogénicas; lo que ha cambiado es el aumento de grandes cantidades de azúcares refinados. Encuestas recientes han demostrado un alto consumo de sacarosa por el hombre, mientras que los registros fósiles de nuestros ancestros muestran claramente la casi ausencia de la caries dental, por ser poblaciones de bajo consumo de azúcares.

No hay duda del papel de los carbohidratos en la iniciación de la caries, siendo la sacarosa (disacárido compuesto de glucosa y fructosa) el mayor contribuyente de la caries dental, donde muchos de los estreptococos orales, incluyendo el *E. mutans*, pueden producir glucanos y fructanos por medio de las enzimas glucosiltransferasas, permitiendo que se acumulen en las superficies dentales y ocasionen la destrucción del esmalte.

Disminuir el consumo de sacarosa sería la forma más directa de controlar la caries dental; sin embargo, pudiera ser impráctico, ya que ésta se encuentra en muchos productos y sería muy costoso sustituirla completamente.^{8,9}

CARIES DENTAL: UNA ENFERMEDAD INFECCIOSA

Debido a que las bacterias ocasionan la caries dental, por definición es una enfermedad infecciosa. A diferencia de las demás enfermedades infecciosas causadas por patógenos exógenos, la caries dental se ocasiona por patógenos autóctonos de la cavidad bucal o de la llamada "Biota normal".

La caries dental también se considera una enfermedad transmisible, aunque no en el sentido tradicional. Las bacterias responsables de la enfermedad, junto con otras bacterias autóctonas, generalmente son transmitidas verticalmente de la madre al niño, a comparación de otras enfermedades de la infancia, las cuales se transmiten horizontalmente de personas infectadas a personas no infectadas. Por lo tanto, las medidas para prevenir y controlar su esparcimiento y potencial patogénico, son limitadas y distintas.^{3,10}

El éxito de la transmisión y la resultante colonización puede estar relacionado con varios factores, incluyendo la magnitud del inóculo, la frecuencia de las pequeñas dosis de inoculación y una dosis mínima para la presencia de la infección.⁶

Los niños de madres con niveles altos de *E. mutans*, como resultado de la caries no tratada, tienen mayor riesgo de adquirir el microorganismo en forma más temprana que los niños con madres de niveles más bajos. Suprimiendo los reservorios maternos de *Streptococo mutans* por medio de la rehabilitación dental y tratamientos antimicrobianos, se puede prevenir o retardar la inoculación infantil, iniciando estas intervenciones en un periodo prenatal.^{4,6,11}

La transmisión horizontal del *Streptococo mutans*, también se lleva a cabo entre los miembros de la familia y los encargados de cuidar al niño, por lo que se deben evitar las actividades que involucren el intercambio de saliva, como: compartir utensilios, limpiar el chupón con la boca antes de ser utilizado, etc. Todas estas medidas pueden ayudar al niño a disminuir la adquisición de microorganismos cariogénicos.¹⁰

Las madres son la fuente principal de bacterias cariogénicas para sus hijos y el consumo de sacarosa regula la expresión de la enfermedad.

ESTREPTOCOCO MUTANS (*E. MUTANS*)

El organismo principal asociado con la caries dental es el *Streptococo mutans*. En 1924, el británico Clarke lo aisló de la cavidad de niños con caries activa y le aplicó el término "*mutans*", erróneamente porque los cocos llevaban a cabo cambios en la morfología "mutacionales" y retención de la tinción de Gram a medida que el cultivo envejecía.

Sin embargo, la caries dental no está confinada a un solo tipo de microorganismo, sino más bien a una constelación de microorganismos que interactúan dentro de la placa dentobacteriana.³

ADQUISICIÓN DEL MICROORGANISMO

Estudios longitudinales han demostrado que *E. mutans* coloniza la cavidad bucal de los niños tiempo después de la erupción del primer diente. Esta colonización de la dentición infantil aumenta de manera muy

notable aproximadamente a los dos años de edad, durante un periodo llamado "ventana de infectividad". Este periodo de colonización se correlaciona con el área de superficie de los dientes primarios, ya que los dientes son necesarios para la colonización (Figura 3).

Los dientes primarios erupcionan entre los siete y los 24 meses de edad. A los 24 meses, por lo general, los 20 dientes están erupcionados. Cuando los dientes erupcionan no sólo son colonizados por *E. mutans*, sino también por otros miembros de la biota oral. Debido a que *E. mutans* es mal colonizador de las superficies dentales comparado con otros microorganismos orales, su "ventana de infectividad" depende de los dientes vírgenes recién erupcionados, para ganar una colonización inicial.

A medida que los dientes de los niños adquieren un biofilm estable, la habilidad de colonización de *E. mutans* se reduce mucho; por lo tanto, la ventana de infectividad para adquirirlo se limita al periodo de erupción, después del cual la ventana se cierra.

Se puede abrir una segunda "ventana de infectividad" cuando los dientes permanentes comienzan a erupcionar a los 6 años de edad, pero esta vez la fuente de *E. mutans* puede ser de reservorios ya establecidos en la dentición primaria.

El tiempo de colonización en los niños varía, dependiendo de factores ambientales como la dieta, nivel de exposición con otros individuos afectados y composición del diente. Los niños con malnutrición *in útero*, generalmente exhiben hipoplasias clínicas y subclínicas del esmalte, donde *E. mutans* coloniza rápidamente estos dientes por las superficies rugosas que presentan, lo que hace una colonización a edades más tempranas.^{3,12}

FIDELIDAD DE TRANSMISIÓN

La experiencia de caries de los niños está más correlacionada con la experiencia de caries de la madre que con la del padre, ya que ellas son las encargadas de su crianza en los primeros años.

De 24 a 36 horas después del nacimiento, los niños presentan niveles de bacterias bucales en saliva al mismo nivel que los adultos. Aunque *E. mutans* no es detectable hasta después de que los dientes erupcionan, otras bacterias que colonizan la lengua y la mucosa ya se establecieron antes. Después, cuando los dientes aparecen en el medio ambiente bucal,

éstos se hacen receptivos para la colonización por *E. mutans*.

Según Berkowitz y Jordan, la fuente de *E. mutans* generalmente es 70% de la madre, y aun cuando el genotipo no siempre concuerda, ellos observaron que los niños tenían el mismo serotipo de los *Streptococos mutans* de sus madres. La especulación de cómo se transfiere el EM durante el periodo de ventana (promedio 26 meses de edad), incluye el contacto con la saliva de la madre y probablemente también durante el nacimiento en el canal vaginal, sin tener niveles detectables en reservorios como las amígdalas o el dorso de la lengua, hasta la erupción de los dientes primarios, donde *E. mutans* alcanza niveles detectables.^{3,11}

Caufield P. ha demostrado que cepas del EM se agrupan dentro de familias y razas, sugiriendo que las cepas se conservan dentro del linaje materno.

EL RECONOCIMIENTO DE LA CARIES

Los pediatras son generalmente los primeros profesionales en revisar la cavidad bucal de los niños y en reconocer lesiones dentales sospechosas, que con un diagnóstico temprano y la remisión a un dentista entrenado en el manejo de los niños, puede tratar la caries en sus estadíos más tempranos, evitando así complicaciones.²

Las lesiones a reconocer son:

A) El estadío de lesión blanca

En los estadíos más tempranos, la lesión del diente aparece como una mancha blanca con apariencia de "gis", con una superficie intacta donde la lesión de la sub-superficie es reversible (Figura 4).

En niños menores de tres años, estas lesiones incipientes se observan por lo común en la superficie frontal de los dientes anteriores. Las manchas blancas resultantes de las lesiones incipientes pueden ser difíciles de distinguir de las hipocalcificaciones del desarrollo, pero cualquier mancha blanca debe ser referida para la evaluación por un dentista.

B) El estadío de cavidad

Si continúan perdiéndose los minerales debido a los ataques ácidos, eventualmente la superficie se



Figura 4. Lesión de mancha blanca.

rompe o se "cavita" y la lesión no puede ser revertida. Si la lesión sigue progresando, grandes áreas del diente se pueden perder (Figura 5).

Las lesiones activas cavitadas son generalmente de color café dorado, mientras que las que han estado más tiempo en la boca, son más oscuras y en ocasiones casi negras, las que pueden estar arrestadas y sin progreso.

Manchas en la superficie del esmalte, particularmente en las fisuras, son difíciles de distinguir de la caries, por lo que cualquier decoloración o irregularidad en el esmalte debe ser referida al dentista para su evaluación.

PREVALENCIA DE LA CARIES EN LA DENTICIÓN PRIMARIA

La caries dental es la enfermedad infecciosa más prevalente en los Estados Unidos, de acuerdo a los Centros para el Control y Prevención de las Enfermedades.^{2,3}

Sin embargo, la prevalencia de la caries dental está disminuyendo en los países más industrializados; se cree que es por la utilización del flúor; no obstante, la caries dental aumenta en países en vías de desarrollo, lo que es preocupante, ya que es una



Figura 5. Estadío de cavidad.

enfermedad de la niñez y el 80% de los niños del mundo viven en estos países. La razón de este aumento se debe a una combinación de deficiente nutrición con la presencia de alimentos y bebidas ricos en azúcares.

Debido a que la caries dental se relaciona con las prácticas de alimentación del infante, la prevalencia varía entre los grupos étnicos y culturales.

Zimbrón, en el año 2000, reportó que 95% de los niños mexicanos menores de seis años de edad presentaron caries dental. Blanco Ortega y cols., en 1998, en un estudio con niños de uno a seis años de edad con antecedentes de consumo de biberón antes de dormir, encontraron que 43% presentaban caries. En otro estudio, Sánchez Pérez (1995), encontró una prevalencia de caries de 90% en dientes primarios de niños de seis a nueve años de edad.¹³

La CIT es un problema serio de salud pública, que afecta a la población en general, pero que es 32 veces más probable en niños de nivel socioeconómico bajo. También aumenta el riesgo cuando las madres tienen un nivel educativo bajo y cuando se consumen alimentos con azúcares.^{2,4,14-18}

MEDIDAS PREVENTIVAS CONTRA LA CIT

Para disminuir el riesgo de desarrollar CIT, la Academia Americana de Odontología Pediátrica recomienda las siguientes medidas preventivas, las cuales incluyen prácticas alimenticias apropiadas que no contribuyan al riesgo de caries del niño.

1. Reducir los niveles de *E. mutans* en la madre/nana/hermanos, idealmente durante el periodo prenatal, interviniendo en la transmisión de las bacterias cariogénicas, con medidas restaurativas y de higiene bucal.
2. Minimizar las actividades en las que haya intercambio de saliva, como compartir utensilios entre el niño y sus familiares, encargados del niño y sus compañeros.
3. Implementar medidas de limpieza dental a partir de la erupción del primer diente, después de cada toma de alimento, ya que estos dientes recién erupcionados presentan un esmalte inmaduro y los dientes con hipoplasia pueden tener un mayor riesgo de desarrollar caries.
 - Si el niño se queda dormido mientras se está alimentando, los dientes se deben limpiar antes de acostar al niño.
 - En niños dentados se recomienda el uso diario de una pasta con fluoruro, de preferencia a dosis bajas y alta frecuencia, dos veces al día, ya que ofrece muchos más beneficios que una sola vez al día. Los niños menores de dos años deben utilizar solamente una capa delgada de pasta sobre el cepillo dental para disminuir el riesgo de fluorosis, y niños de dos a cinco años deben emplear la cantidad de pasta dental equivalente al tamaño de un chícharo. El cepillo debe ser blando, de tamaño adecuado a su edad y los padres deben realizar o asistir el cepillado.
 - Se debe iniciar el empleo del hilo dental (asistido), cuando las superficies de los dientes adyacentes no puedan ser limpiadas por el cepillo dental.
4. Evaluar el riesgo de caries en el niño y brindar educación a los padres para la prevención de enfermedades bucales, entre los seis primeros meses de la erupción del primer diente y por los siguientes 12 meses.
5. Evitar conductas alimenticias promotoras de caries. En particular, no se debe acostar a los niños con biberones con contenido de carbohidratos fermentables.
 - Se debe evitar el pecho a libre demanda después de que el primer diente comience a erupcionar y que otros carbohidratos sean introducidos en la dieta.
 - Los padres deben alentar el uso de tazas al

llegar el primer año de edad, retirando el biberón entre los 12 y 14 meses de edad.

- Se debe evitar el consumo repetitivo de cualquier líquido que contenga carbohidratos fermentados por medio de biberón o tazas entrenadoras.
- Se deben evitar refrigerios entre comidas y exposiciones prolongadas de alimentos y jugos u otras bebidas que contengan carbohidratos fermentables.
- No es recomendable que los niños entre uno y seis años consuman más de cuatro a seis onzas de jugo de frutas por día, en taza (en biberón o en taza entrenadora) como parte de la comida.
- Si el niño requiere el uso de un chupón, éste debe estar limpio y sin ningún carbohidrato fermentable.⁶

PAPEL DEL MÉDICO

Debido a que los médicos son los que están más en contacto con las madres primerizas y los niños en sus primeros tres años de vida, en comparación con los odontólogos, es importante que estén conscientes de su papel en la educación de la salud bucal a los padres o tutores del menor. Debemos considerar la naturaleza infecciosa y transmisible de la bacteria que causa la caries en la infancia temprana, los factores de riesgo asociados a ésta, los métodos de valoración de riesgo de la salud bucal, la guía anticipatoria y las decisiones apropiadas respecto a las intervenciones efectivas y a tiempo, así como la remisión.¹⁹

El consumo frecuente de refrigerios y bebidas con contenido de carbohidratos fermentables entre comidas (jugos, leche, fórmula, refrescos), aumentan el riesgo de caries debido al contacto prolongado entre los azúcares de los alimentos o bebidas consumidas y las bacterias cariogénicas en los dientes susceptibles. Los pediatras pueden contribuir a la prevención de caries identificando estos patrones de alimentación de alto riesgo y brindar el consejo de dieta adecuado para reducir el riesgo de caries. La historia de caries dentro de la familia y el bajo nivel socioeconómico también son indicadores de riesgo de caries, por lo que se debe realizar un examen cuidadoso.

Los médicos pueden jugar un papel muy importante al asegurar una atención temprana en niños

con caries dental. Examinar los dientes anteriores superiores en busca de caries dental en niños muy pequeños y efectuar una inspección visual de los dientes anteriores y posteriores en niños mayores, debería ser parte de todas las evaluaciones físicas de rutina.

La referencia temprana de los niños para evaluación dental alrededor del tiempo de la erupción dental, es quizás la medida más efectiva para la reducción de caries. Los niños con caries dental se beneficiarían al ser identificados y referidos lo antes posible por sus proveedores de salud para el cuidado adecuado.

REFERENCIAS

1. American Academy of Pediatric Dentistry. Definition of early childhood caries (ECC). *Pediatr Dent* 2007/2008; 29 (suppl): 13.
2. American Academy of Pediatric Dentistry. Guideline on infant oral health care. *Pediatr Dent* 2006; 28 (suppl): 69-72.
3. Caufield PW, Griffen AL. Dental caries: An infectious and transmissible disease. *Pediatric Clinics of North America* 2000; 47(5): 1001-1019.
4. American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on early childhood caries (ECC): Unique challenges and treatment options. *Pediatr Dent* 2007/2008; 29 (suppl): 42-44.
5. Filstrup SL, Briskie D, Fonseca M. Early childhood caries and quality of life: Child and parent perspectives. *Pediatr Dent* 2003; 25(5): 431-439.
6. American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on early childhood caries (ECC): Classifications, consequences, and preventive strategies. *Pediatr Dent* 2007/2008; 29 (suppl): 39-41.
7. Tinanoff N. The early childhood caries conference. *Pediatr Dent* 1997; 19(8): 453-454.
8. Clarkson BH. Introduction to cariology. *Dental Clinics of North America* 1999; 43(4): 569-578.
9. Zero DT. Dental caries process. *Dental Clinics of North America* 1999; 43(4): 635-664.
10. Berkowitz RJ. Mutans streptococci: Acquisition and transmission. *Pediatr Dent* 2006; 28(2): 106-109.
11. Anderson MH, Bales DJ, Omnel KA. Modern management of dental caries: The cutting edge is not the dental bur. *JADA* 124: 37-44.
12. Tinanoff N, O'Sullivan DM. Early childhood caries: Overview and recent findings. *Pediatr Dent* 1997; 19(1): 12-16.
13. Milgrom P, Weistein P. Caries de la niñez temprana: Una perspectiva multidisciplinaria para prevención y tratamiento de la condición. Publicaciones Puertorriqueñas Editores, 1ª. Edición. Puerto Rico 2006: 15-17.
14. Tiberia MJ, Milnes AR, Feigal Rj. Risk factors for early childhood caries in Canadian preschool children seeking care. *Pediatr Dent* 2007; 29(3): 201-208.
15. José B, King NM. Early childhood caries lesions in preschool children in Kerala, India. *Pediatr Dent* 2003; 25(6): 594-600.
16. Schroth RJ, Moffatt MEK. Determinants of early childhood caries in a rural Manitoba Community: a pilot study. *Pediatr Dent* 2005; 27(2): 114-120.
17. Degani T, Barreto AC. Feeding habits in severe early childhood caries in Brazilian preschool children. *Pediatr Dent* 2005; 27(1): 28-33.
18. Quin Man, Jing Li, Sun Zhang, Wenli Ma. Risk factor for severe early childhood caries in children younger than 4 years old in Beijing, China. *Pediatr Dent* 2008; 30(2): 122-128.
19. Nowak AJ, Casamassino PS. *The Handbook of Pediatric Dentistry*. The American Academy of Pediatric Dentistry. Third Edition, 2007; 7.

Correspondencia:

María Jesús Alonso Noriega

Correo electrónico:

susyaalonso@prodigy.net.mx