

---

# CARIES DE LA INFANCIA TEMPRANA

Claudia Milena Riveros Alejo  
Odontóloga U. El Bosque, Especialista en Gerencia Hospitalaria ESAP,  
Especialista en Relaciones Laborales UNAB,  
Especialista en Odontopediatría U. Santo Tomás, Docente U. Santo Tomás.

---

Dirección de correo electrónico: milevale\_odontopediatría@yahoo.es

## RESUMEN

La caries de la infancia temprana (ECC) es una enfermedad crónica común entre los niños, que puede desarrollarse tan pronto como los dientes erupcionan. Aunque su prevalencia es alta, es una enfermedad prevenible. A pesar de que el odontopediatra es el especialista cada vez más responsable de la promoción de la salud oral de los niños, son pocos los estudios científicos divulgados sobre este tema en las revistas especializadas. Se debe valorar tempranamente el riesgo de las mujeres embarazadas e infantes y enfocarse en la educación en salud oral durante la primera visita ya que los datos epidemiológicos revelan que el abordaje más efectivo para el control de esta entidad se basa en la prevención y no en el tratamiento restaurativo. El objetivo de este artículo es dar a conocer algunos aspectos importantes sobre la caries de la infancia temprana para establecer la forma de prevenirla. [Riveros CM. Caries de la infancia temprana. Ustasalud Odontología 2008; 7: 49 - 54]

**Palabras clave:** Caries de la infancia temprana, Prevención primaria.

## EARLY CHILDHOOD CARIES

## ABSTRACT

Early childhood caries (ECC) is a common chronic disease among the children that can be developed as soon as teeth erupt. Despite its high occurrence, ECC is a preventable disease. Although the pediatric dentist is the specialist more responsible for the promotion of oral health in the children, there are few scientific studies on this topic in the pediatric journals. The risk should be valued early and special attention should be given on the education in oral health in pregnant women and infants since the epidemic data reveal that the most effective boarding stops in control of this entity is based on the prevention and not in the restorative treatment. The purpose of this paper is to discuss some important aspects on early childhood caries and ways to prevent it.

**Key words:** Early childhood caries, Primary prevention.

Recibido para publicación: 27 de enero de 2008. Aceptado para publicación: 30 de junio de 2008.

### 1. DEFINICIÓN

La literatura no provee una definición universalmente aceptada para la caries de la infancia temprana (ECC), pero la Academia Americana de Odontología Pediátrica (AAPD) la considera como la presencia de una o más superficies dentales con caries, cavitacional o no cavitacional; dientes perdidos debido a caries u obturados en cualquier superficie, en cualquier diente primario de niños entre el nacimiento y los 71 meses de edad.<sup>1</sup>

La expresión caries de la infancia temprana severa es, actualmente, empleada para reemplazar los términos caries del biberón y caries rampante en presencia de por lo menos uno de los siguientes criterios:

a. Cualquier signo de caries dental sobre una super-

ficie lisa en niños menores de tres años.

b. Cualquier superficie lisa de un diente deciduo anterior o posterior que esté cariada u obturada en niños entre 3 y 5 años de edad.

c. Índice de dientes cariados, obturados y perdidos (COP) igual o mayor a 4 a los tres años, de 5 a los cuatro años, y de 6 a los cinco años de edad, en quienes no se considera la presencia de lesiones de caries dental no cavitacionales.<sup>2</sup>

Afecta a los dientes primarios de lactantes y preescolares. En su forma severa, se desarrollan lesiones en las superficies lisas de los dientes que presentan baja susceptibilidad a la caries, sigue la secuencia de erupción. Normalmente, los incisivos maxilares primarios se ven más afectados, seguidos por el primer molar temporal. Los incisivos mandibulares

normalmente están sanos porque el movimiento de la lengua durante la succión los protege de los líquidos cariogénicos; adicionalmente, se encuentran cerca de la desembocadura de los conductos de las glándulas submaxilares y sublinguales, situación que los protege contra los ácidos producidos por la placa bacteriana.<sup>1,3</sup>

## 2. ETIOLOGÍA

Durante algunos años, el término ECC ha sido empleado de forma generalizada, refleja mejor el proceso etiológico multifactorial de la entidad. Los microorganismos cariogénicos, el sustrato cariogénico y el huésped susceptible o diente, interactúan en un cierto periodo de tiempo y causan un desbalance en la desmineralización y remineralización sobre las superficies de los dientes y la placa adyacente o biofilm.<sup>2,4</sup>

### 2.1 Microorganismos cariogénicos

En una boca humana, hay más microorganismos que personas en el mundo entero. El crecimiento de estas bacterias en la cavidad oral de un bebé sigue un patrón de sucesión ecológica microbiana, análogo a la sucesión que ocurre en los bosques, prados y otros ecosistemas. Los biofilms microbianos están compuestos de muchas especies de bacterias comensales y generalmente, existe un equilibrio con las defensas del anfitrión, pero cuando la composición de éstos y las actividades metabólicas dentro de ellos se perturban, la proporción de bacterias que causan enfermedad se aumenta, casi siempre a expensas de otros habitantes.<sup>5</sup> Estos microorganismos toman el azúcar para generar energía, producen un ácido y reducen el pH de la boca. Esta reducción genera la salida de iones minerales de las superficies del esmalte. Entre los episodios de desmineralización, los iones regresan al diente por medio de la saliva. Si la desmineralización excede la remineralización, se inicia una lesión cariosa.

*Streptococcus mutans* (SM) es la especie bacteriana más señalada como responsable de la ECC, aunque no es en sí suficiente para el desarrollo de caries. *Streptococcus sobrinus* también ha sido vinculado, aunque la prevalencia es claramente inferior y esta especie rara vez se encuentran sin SM. Diversas especies de *Lactobacillus* también han sido asociadas y se cree que son importantes patógenos secundarios en la caries dental.<sup>6,7</sup>

Se ha reportado la existencia de una ventana de infectividad entre los 19 y 31 meses de edad,<sup>8</sup> sin embargo, algunos estudios reportan la presencia de SM en niños sin dientes.<sup>9,10</sup> Karn y colaboradores (1998) detectaron una colonización temprana en

una muestra de 80 bebés de los cuales, a los 12 meses el 25% y a los 15 meses el 60% de ellos presentaban SM;<sup>11</sup> esto indica que la ventana de infectividad podría ser más grande de lo que, hasta el momento, se ha considerado.

Numerosas investigaciones han demostrado que las madres que presentan infecciones orales pueden ser fuentes potenciales de infección a sus hijos; novedosas técnicas genéticas han permitido examinar este fenómeno en detalle.<sup>12,13</sup>

Sin embargo, no todos los niños colonizados con bacterias cariogénicas tienen caries de la infancia temprana. Se ha indicado una susceptibilidad a presentar esta patología, además de un posible componente genético.<sup>5</sup>

### 2.2 Dieta cariogénica

A lo largo de la historia, la prevalencia de caries dental aumentó con la mayor disponibilidad de alimentos azucarados. La sacarosa es la comida cariogénica más importante y una de las más comúnmente usadas por las personas. Otros azúcares involucrados en la cariogénesis son la glucosa y la fructosa, encontrados en la miel y en las frutas. La mayoría de las frutas frescas tienen un contenido de azúcar de 10% a 15%, lo que es suficiente para penetrar en la placa y ser utilizados por las bacterias para producir ácidos. Además, las frutas ácidas son capaces de desmineralizar el esmalte si permanecen en contacto prolongado con éste. Aunque el flujo salival que proviene de la ingesta de fruta fresca es suficiente para neutralizar el ácido que figura en la mayoría de las frutas, su consumo en alta frecuencia y sin realizar una adecuada higiene podría resultar cariogénico. Comer manzana, por ejemplo, no limpia los dientes, como se cree, es necesario un adecuado cepillado y el uso de seda dental.<sup>14-16</sup>

Una simple exposición a alimentos cariogénicos no debería ser un factor de riesgo para caries dental, pero el frecuente y prolongado contacto de estas sustancias con los dientes sí podría serlo.<sup>2,5,14-16</sup>

En el grupo de productos lácteos, la leche es el mejor alimento para una dentadura sana. De hecho, su contenido en lactosa, que es el menos cariogénico de todos los azúcares, es relativamente bajo; contiene iones de calcio y fosfato que impiden la disolución del esmalte. La caseína, una fosfoproteína presente en la leche, se adhiere a la superficie del esmalte y reduce su solubilidad. Además, las grasas contenidas en la leche las cuales forman una fina película sobre los dientes, sumado a los efectos de la caseína, retrasan la penetración de los azúcares en la placa.<sup>16</sup>

Birkhed y colaboradores demostraron que la leche humana y la leche de vaca pueden reducir los valores del pH de la placa bacteriana, pero en una menor proporción que la sacarosa. SM puede incrementar la fermentación sólo después del contacto frecuente con la leche. Sin embargo, para los mismos autores el potencial cariogénico de la leche bajo condiciones normales no tiene relevancia clínica excepto cuando los factores protectores de la saliva son reducidos como ocurre durante el sueño y la presencia de xerostomía; en otras palabras, la caries dental está asociada con la lactancia cuando el patrón de consumo tiene ciertas características como una alta y prolongada frecuencia durante el día y la noche que permite el acumulo de leche en los dientes, sumado a una reducción del flujo salival y una pobre higiene oral.<sup>2</sup>

### 2.3 Huésped susceptible

Se ha considerado que los factores de riesgo de un huésped para el desarrollo de caries dental son:

- a. Esmalte inmaduro post-eruptivo
- b. Presencia de defectos del esmalte caracterizados principalmente por hipoplasias.
- c. Características morfológicas y genéticas de los dientes (tamaño, superficie, profundidad de fosas y fisuras, y la corona del diente).
- d. Apiñamiento.<sup>2,4,18</sup>

La saliva es el mayor sistema de defensa del huésped contra la caries, remueve los alimentos y las bacterias, y proporciona un efecto buffer contra los ácidos producidos. Ésta proporciona un reservorio mineral de calcio y fosfato, necesarios para la remineralización del esmalte con sustancias antibacterianas.

Situaciones individuales en donde se disminuye el flujo salival y consecuentemente la capacidad buffer, como ocurre mientras el niño duerme incrementan la susceptibilidad del diente a la caries.<sup>2,17,18</sup>

El mantenimiento constante de flúor en la cavidad oral es importante para la resistencia del esmalte, interfiere con el desarrollo de la dinámica de la caries, reduce la cantidad de minerales perdidos durante la desmineralización y activa la respuesta durante la remineralización. De hecho, el flúor no previene el desarrollo de la caries, pero es muy eficiente minimizando su progreso. El control de la placa bacteriana y de la dieta es también importante para incrementar el efecto del flúor. El cepillado diario con una pasta fluorada antes de ir a la cama es una medida importante para el control de la caries dental ya que mantiene la concentración de flúor en la saliva por un periodo más largo de tiempo.<sup>2,5,17,18</sup>

### 2.4 Factores de riesgo asociados

La Caries de la Infancia Temprana se encuentra más comúnmente en niños que viven en condiciones económicas desfavorables y que pertenecen a minorías raciales y étnicas, nacidos de madres con bajo nivel educativo. En estas poblaciones, la malnutrición prenatal y perinatal pueden ser causa de hipoplasias del esmalte; usualmente, la higiene oral es deficiente, la exposición a fluoruros es insuficiente y hay una gran preferencia por los alimentos azucarados.<sup>1,2,3,4,17-20</sup>

Varias enfermedades están asociadas con ECC, entre ellas, malnutrición, asma, infecciones recurrentes, enfermedades crónicas y el uso de algunos medicamentos. La malnutrición puede causar hipoplasia del esmalte, especialmente la anemia ferropénica puede ayudar a reducir la secreción salivar y a disminuir la capacidad buffer.<sup>2</sup>

El bajo peso incluyendo el parto prematuro predispone altos niveles de colonización estreptocócica, y favorece el desarrollo de hipoplasias del esmalte y desórdenes salivares. En estos recién nacidos, los defectos del esmalte están asociados con enfermedades gestacionales como una infección materna, desórdenes metabólicos (hipoxemia, desórdenes nutricionales, hipocalcemia) y procedimientos médicos (laringoscopias y entubación endotraqueal). En infantes, la presencia de infecciones, desórdenes metabólicos, toxicidad química y enfermedades heredadas también causan el desarrollo de hipoplasia del esmalte.<sup>2,21</sup>

Otra situación que predispone a la aparición de caries es la diabetes mellitus y el uso de algunos medicamentos como antihistamínicos, benzodiacepinas, antieméticos, expectorantes y antiespasmódicos ya que reducen el flujo salival.<sup>2</sup>

#### 2.4.1 Chupo y teteros

Los biberones predisponen a la ECC porque su chupo bloquea el acceso de la saliva a los incisivos superiores, mientras que los incisivos inferiores están cerca de la glándula salival principal y están protegidos del líquido contenido en el tetero por la lengua. El uso del biberón durante la noche esta asociado con la reducción del flujo salival y la capacidad de neutralización de la saliva, lo que causa el estancamiento de la comida en los dientes y la exposición prolongada a carbohidratos fermentables.

Así mismo, se ha demostrado que los niños con ECC duermen menos en la noche, se despiertan más frecuentemente y reciben más alimentación con biberón como un método de manejo de los problemas de sueño durante al noche.<sup>2</sup>

Aunque el hábito de sumergir el chupo en azúcar esta relacionado con la colonización temprana de SM en infantes sin dientes, una revisión sistémica no encontró una correlación entre el uso del chupo y el desarrollo de ECC, a pesar de su uso prolongado y el empleo de endulzantes.<sup>22</sup>

### 3. RECOMENDACIONES CON RESPECTO A LA PREVENCIÓN DE LA ECC

#### 3.1 Visitas prenatales

La salud bucal de la madre afecta no sólo la futura salud oral del bebé, sino también su salud general. La enfermedad periodontal ha sido relacionada con el parto prematuro; la terapia periodontal puede disminuir el riesgo de prematuridad.<sup>23-36</sup> En las mujeres embarazadas se debe evaluar: caries dental, pobre higiene oral, gingivitis y pérdida de dientes, así como la frecuencia de ingesta de carbohidratos. La consulta prenatal debe estar enfocada en tratar la caries existente y la enfermedad periodontal. La higiene oral debe ser optimizada con tres cepillados diarios utilizando crema dental con flúor y empleando seda dental, el enjuague bucal debe ser libre de alcohol y con 0.05 ppm de flúor. El consumo de azúcar debe ser minimizado y restringido al tiempo de comidas únicamente.<sup>18</sup>

La salud oral de la gestante debe ser monitoreada después del parto porque al disminuir los niveles de SM en la madre se reduce la exposición de SM al bebé y, consecuentemente, el riesgo de caries dental de aparición temprana. También, se ha sugerido que es adecuado que las madres consuman chicles con xylitol cuatro veces al día ya que se ha comprobado que pueden reducir la caries dental en sus hijos.<sup>36</sup>

#### 3.2 Desde el nacimiento hasta los seis meses de edad

Una valoración integral del riesgo incluye el desarrollo de un apropiado plan de prevención y recomendaciones para los niños. Los pacientes con cuidados médicos especiales, las madres con altos índices de caries y las familias con bajo nivel socioeconómico tienen un alto riesgo de caries. Las recomendaciones iniciales deben enfocarse en la dieta.<sup>37</sup> La lactancia materna es el mejor alimento que el bebé puede consumir ya que le proporciona las vitaminas, proteínas, minerales, así como los anticuerpos necesarios para fortalecer el sistema inmunológico inmaduro del niño.

Además de esto, la lactancia permite el desarrollo adecuado del sistema estomatognático y predispone un correcto patrón de deglución.<sup>37,38</sup> Si el infante es alimentado mediante un biberón, la madre debe sos-

tener al niño mientras lo alimenta y nunca dejarlo solo sobre la cama. El biberón debe contener la leche materna o la fórmula láctea, nunca jugos o bebidas endulzadas artificialmente, tampoco leche a base de soya porque contiene sacarosa y puede ser cariogénica.

Cabe resaltar que el niño no debe lactar en la noche. Se debe realizar una adecuada limpieza de los rodets gingivales con una gasa húmeda o de los dientes con un cepillo de acuerdo con su edad.<sup>36</sup> Aunque la limpieza de los rodets aún es controvertida.

#### 3.3 Seis a doce meses de edad

El cuidador debe cepillar los dientes del niño colocándose en la parte posterior de su cuerpo para soportar su cabeza hacia atrás. El cepillado debe enfocarse en la unión de la encía y los dientes. La cantidad de crema dental debe ser mínima y el exceso debe ser escupido pero no se debe realizar un enjuague ya que el flúor residual de la crema dental en los dientes, incrementa el efecto preventivo. Se debe advertir a los padres que el exceso en el consumo de flúor puede generar fluorosis, e incluso en grandes dosis, existe peligro de hipocalcemia con convulsiones, tétano, disminución en la contractibilidad del miocardio, arritmia ventricular, paro cardíaco e incluso la muerte. El manejo de una sobredosis incluye la administración oral de calcio, inducción al vómito y monitoreo cardíaco. Se debe aconsejar a los padres, mantener el flúor fuera del alcance de los niños.<sup>40-43</sup>

Deben darse a los padres las instrucciones sobre la dieta, el consumo de comidas con azúcar debe limitarse al tiempo de las comidas y se deben establecer los patrones regulares de meriendas. La tasa debe ser introducida a los seis meses. Las bebidas entre comidas deben limitarse al agua, leche simple, queso o frutas frescas. Si el jugo es introducido, debe consumirse en tasa y durante la comida. Comerse la fruta entera es preferible a tomarse el jugo de ella.

La Academia Americana de Odontología Pediátrica recomienda la revisión dental a los doce meses, tiempo apropiado para reevaluar el riesgo de caries en el niño y en la madre, y determinar el comportamiento de las variables. Cualquier anomalía del color del diente o la presencia de placa indica un riesgo importante de caries.<sup>40-44</sup>

#### 3.4 Quince meses en adelante

Los mensajes sobre el cuidado dental deben ser consistentes, cada niño debe tener un cuidado dental establecido. Se evalúan caries, otras patologías e higiene oral. La asistencia de los padres en el cepillado debe continuar hasta los ocho años de edad. Se

recomienda disminuir el consumo de pasabocas y bebidas entre comidas y limitar las comidas azucaradas.<sup>42,43</sup>

**CONCLUSIÓN**

Aunque la Caries de la Infancia Temprana tiene una alta prevalencia, es una enfermedad controlable. Se debe valorar el riesgo de la mujer gestante y del infante, actividad que no demanda mucho tiempo y requiere reenfocar las actividades existentes más que introducir unas nuevas.

Es indispensable tener en cuenta:

1. Evitar la lactancia materna durante la noche. Adicionalmente, suspender el tetero cuando el niño vaya a dormir.
2. Motivar al niño a tomar de una tasa o vaso a partir del primer año de edad.
3. Evitar el consumo repetitivo de alimentos (sólidos o líquidos) que contengan carbohidratos fermentables.
4. Implementar las medidas de higiene oral a partir de la erupción del primer diente.
5. Llevar al niño a consulta odontológica entre los 6 meses y el año de edad para establecer el riesgo del paciente y educar a los padres y/o cuidadores.
6. Disminuir los niveles de Streptococcus mutans en la madre/cuidador del niño para reducir la posibilidad de transmisión temprana.<sup>44</sup>

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Brodeur JM, Galarneau CH. The high incidence of early childhood caries in kindergarden age children. *Journal de l'Ordre des dentistes du Québec - Supplement - April 2006*; 3 - 5. [en línea] [fecha de acceso: octubre de 2007]. URL disponible en: [http://www.ordredesdentistesduquebec.qc.ca/dossiers\\_sante/images/supplement\\_carie\\_en.pdf](http://www.ordredesdentistesduquebec.qc.ca/dossiers_sante/images/supplement_carie_en.pdf)
2. Ribeiro NM, Ribeiro MA. Breastfeeding and early childhood caries: a critical review. *J Pediatr (Rio J)* 2004; 80: S199 - S210.
3. Pires AP, Mendes V. Caries prevalence and risk factors among children aged 0 to 36 months. *Pesqui Odontol Bras* 2002; 16: 203 - 208.
4. Harris R, Nicoll AD, Adair PM, Pine CM. Risk factors for dental caries in young children: a systematic review of the literature. *Comm Dent Health*. 2004; 21: S71 - S85.
5. Slavkin HC. Streptococcus mutans, early childhood caries and new opportunities. *J Am Dent Assoc* 1999; 130: 1787 - 1792.
6. Becker MR, Paster BJ, Leys EJ, Moeschberger ML, Kenyon SG, Galvin JL, Boches SK, Dewhirst FE, Griffen AL. Molecular analysis of bacterial species associated with childhood caries. *J Clin Microbiol*. 2002; 40: 1001 - 1009.

7. Li Y, Ge Y, Saxena D, Caufield PW. Genetic profiling of the oral microbiota associated with severe early-childhood caries. *J Clin Microbiol*. 2007; 45: 81 - 87.
8. Caufield PW, Cutter GR, Dasanayake AP. Initial acquisition of Mutans Streptococci by infants: evidence for a discrete window of infectivity. *J Dent Res* 1993; 72: 37 - 45.
9. Van AKL, Seon WK, Purdie DM, Bird PS, Walsh LJ, Tudehope DI. Oral colonization of Streptococcus mutans in six-month-old predentate infants. *J. Dent Res* 2001; 80: 2060 - 2065.
10. Martínez V, Villamizar AM, Duran RA, González JM, Colmenares LA, Rodríguez MJ, Flórez LT. Presencia de Streptococcus mutans antes de la erupción dental en niños que asisten a los centros de salud de los barrios Kennedy y Campo Hermoso de la ciudad de Bucaramanga. [Tesis de Grado]. Bucaramanga, Universidad Santo Tomás; 2007.
11. Karn TA, O'sullivan DM, Tinanoff N. Colonization of mutans streptococci in 8- to 15-month-old children. *J Public Health* 1998; 58: 248 - 249.
12. Berkowitz RJ. Acquisition and transmission of Mutans Streptococci. *J Calif Dent Assoc* 2003; 31: 135 - 138.
13. Palomari DM, Höfling JF, Pizolitto AC, Rosa EA, Negrini TC, Spolidorio LC. Genetic polymorphism of Streptococcus mutans in Brazilian family members. *Brazilian J Microbiol* 2003; 34: 213 - 217.
14. Gomes IM, Moreira R, Mazza ML, Saliba SA. Cárie precoce: influência de variáveis sócio-comportamentais e do locus de controle da saúde em um grupo de crianças de Araraquara, São Paulo, Brasil. *Cad Saúde Pública, Rio de Janeiro* 2006; 22: 1247 - 1256 [en línea] [fecha de acceso: octubre de 2007]. URL disponible en: <http://www.scielo.br/pdf/csp/v22n6/14.pdf>
15. Galarneau C, Brodeur JM, Gauvin L. The cariogenic nature of childhood bedtime rituals. *Journal de l'Ordre des dentistes du Québec - Supplement - April 2006*; 17 - 19. [en línea] [fecha de acceso: octubre de 2007]. URL disponible en: [http://www.ordredesdentistesduquebec.qc.ca/dossiers\\_sante/images/supplement\\_carie\\_en.pdf](http://www.ordredesdentistesduquebec.qc.ca/dossiers_sante/images/supplement_carie_en.pdf)
16. Julian M. Dietary recommendations for healthy teeth in Children. *JODQ - Supplement - April 2006*; 20 - 24. [en línea] [fecha de acceso: octubre de 2007]. URL disponible en: [http://www.ordredesdentistesduquebec.qc.ca/dossiers\\_sante/images/supplement\\_carie\\_en.pdf](http://www.ordredesdentistesduquebec.qc.ca/dossiers_sante/images/supplement_carie_en.pdf)
17. Kandelman D, Ouatik N. Prevention of Early Childhood Caries (ECC). *JODQ - Supplement - April 2006*; 9 - 13. [en línea] [fecha de acceso: octubre de 2007]. URL disponible en: [http://www.ordredesdentistesduquebec.qc.ca/dossiers\\_sante/images/supplement\\_carie\\_en.pdf](http://www.ordredesdentistesduquebec.qc.ca/dossiers_sante/images/supplement_carie_en.pdf)
18. Douglass JM, Douglass AB, Silk HJ. A practical guide to infant oral health. *Am Fam Physician* 2004; 70: 2113 - 2120.
19. Livny A, Assali R, Sgan-Cohen HD. Early childhood caries among a Bedouin community residing in the eastern outskirts of Jerusalem. *BMC Public Health* 2007; 7: 167.
20. Ekstrand KR, Christiansen M, Qvist V. Influence of different variables on the inter-municipality variation in caries experience in Danish adolescents. *Caries Res* 2003; 37: 130 - 141.
21. Van AKL, Seon WK, Purdie DM, Bird PS, Walsh LJ, Tudehope DL. A longitudinal study of Streptococcus mutans colonization in infants after tooth eruption. *J Dent Res* 2003; 20: 504 - 508.

22. Peressini S. Pacifier Use and early childhood caries: an evidence - based study of the literature. *J Can Dent Assoc* 2003; 69 : 16 – 19
23. López NL, Smit PC, Gutierrez J. Higher risk of preterm birth and low birth weight in women with periodontal disease. *J Dent Res* 2002; 81: 58 - 63.
24. Offenbacher S, Katz V, Fertik G. Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *J Periodontol* 1996; 67: 1103 - 1113.
25. Dasanayake AP. Poor periodontal health of the pregnant woman as a risk factor for low birth weight. *Ann Periodontol*. 1998; 3: 206 - 212.
26. Offenbacher S, Jared HL, O'Reilly PG. Potential pathogenic mechanisms of periodontitis associated pregnancy complications. *Ann Periodontol* 1998; 3: 233 - 250.
27. López NJ, Smith PC, Gutierrez J. Periodontal therapy may reduce the risk of preterm low birth weight in women with periodontal disease: A randomized controlled trial. *J Periodontol* 2002; 73: 911 - 924.
28. Sameer AM, Ghadeer NM. The Prevalence and relationship between periodontal disease and pre-term low birth weight infants at King Khalid University Hospital in Riyadh, Saudi Arabia. *J Contemp Dent Pract* 2004; 5: 40 - 56.
29. Diaz GL, Castellanos SJ. Lesions of the oral mucosa and periodontal disease behavior in pregnant patients. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2002; 9: 430 - 437.
30. Yeo BK, Lim LP, Paquette DW, Williams RC. Periodontal disease – The emergence of a risk for systemic conditions: pre-term low birth weight. *Ann Acad Med Singapore* 2005; 34: 111 - 116.
31. Devenport ES, Williams CE, Sterne JA, Murad S, Sivapathasundram V, Curtis MA. Maternal periodontal disease and preterm low birth weight: case-control study. *J Dent Res* 2002; 81: 313 - 318.
32. Louro MP, Fiori HH, Louro FP, Steibel J, Fiori MR. Periodontal disease in pregnancy and low birth weight. *J Pediatr (Rio J)* 2001; 77: 23 - 28.
33. Felice P, Pelliccioni Ga, Checchi L. Periodontal disease as a risk factor in pregnancy. *Minerva Stomatol* 2005; 54: 255 - 264.
34. Loe H, Silness J. Periodontal Disease in pregnancy. I. Prevalence and Severity. *Acta Odontol Scand*. 1963; 21: 533 - 551.
35. Jarjoura K, Devine PC, Perez-Delboy A, Herrera-Abreu M, D'alton M, Papanou PN. Markers of periodontal infection and preterm birth. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 192: 513 – 519.
36. Goepfert AR, Jeffcoat MK, Andrews WW, Faye-Petersen O, Cliver SP, Goldenberg RL, Hauth JC. Periodontal disease and upper genital tract inflammation in early spontaneous preterm birth. *Obstet Gynecol* 2004; 104: 777 – 783.
37. Isokangas P, Soderling E, Pienihakkinen K, Alanen P. Occurrence of dental decay in children after maternal consumption of xylitol chewing gum, a follow-up from 0-5 years of age. *J Dent Res* 2000; 79: 1885 - 1889.
38. Pilonieta G, Torres EA. Implicaciones de la lactancia materna en odontopediatría. *Medunab* 2003; 6: 89 – 92.
39. Charchut SW, Allred EN, Needleman HL. The effects on infant feeding patterns on the occlusion of the primary dentition. *J Dent Child* 2003; 70: 3.
40. Chung MH, Kaste LM, Koerber A, Fadavi S, Punwani I. Dental and medical students' knowledge and opinions of infant oral Health. *J Dent Educ* 2006; 70: 511 - 517.
41. Rozier RG, Sutton BK, Bawden JW, Haupt K, Slade GD, King RS. Prevention of early childhood caries in North Carolina medical practices: Implications for research and practice. *J Dent Educ* 2003; 67: 876 - 885.
42. Vargas CM, Ronzio CR. Disparities in early childhood caries. *BMC Oral Health* 2006; 15: 6 (Suppl 1): S3.
43. Weinstein P, Harrison R, Benton T. Motivating mothers to prevent caries. Confirming the beneficial effect of counseling. *JADA* 2006; 137: 789 - 793.
44. American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on early childhood caries (ECC): Classifications, consequences, and preventive strategies. URL disponible en: [http://www.aapd.org/media/Policies\\_Guidelines/P\\_ECCClassifications.pdf](http://www.aapd.org/media/Policies_Guidelines/P_ECCClassifications.pdf)



UNIVERSIDAD SANTO TOMÁS  
PRIMER CLAUSTRO UNIVERSITARIO DE COLOMBIA  
BUCA RAMANGA

*¡Hace País!*

## Facultad de Odontología

