



TRATAMIENTOS ALTERNATIVOS DE CARIES TEMPRANA

EN LA INFANCIA

EDITORIAL
NAVEGANTE

Edgar Luis Baltazar Pomalaya
Guillermo Sixto Baltazar Sánchez
Jhon Rondinel Berna
Israel Robert Pariajulca Fernández

Edgar Luis Baltazar Pomalaya

Correo: ebaltazar@uroosevelt.edu.pe

ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-2873-9576>

Afiliación: Universidad Privada de Huancayo Franklin Roosevelt

Guillermo Sixto Baltazar Sánchez

Correo: gbaltazar@uroosevelt.edu.pe

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-1043-3539>

Afiliación: Universidad Privada de Huancayo Franklin Roosevelt

Jhon Rondinel Berna

Correo: jrondinel@uroosevelt.edu.pe

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2135-6666>

Afiliación: Universidad Privada de Huancayo Franklin Roosevelt

Israel Robert Pariajulca Fernández

Correo: ipariajulca@uroosevelt.edu.pe

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3505-6261>

Afiliación: Universidad Privada de Huancayo Franklin Roosevelt

TRATAMIENTOS ALTERNATIVOS
DE CARIES TEMPRANA
EN LA INFANCIA

Edgar Luis Baltazar Pomalaya

Guillermo Sixto Baltazar Sánchez

Jhon Rondinel Berna

Israel Robert Pariajulca Fernández



EDITORIAL
NAVEGANTE

Todas nuestras publicaciones son sometidas a revisión doble-ciego de pares académicos (*Peer Review Double Blinded*).

Esta publicación cuenta con licencia Creative Commons Reconocimiento - NoComercial - SinObraDerivada 3.0 Unported License.



ISBN: 978-628-7623-34-7

© Edgar Luis Baltazar Pomalaya

© Guillermo Sixto Baltazar Sánchez

© Jhon Rondinel Berna

© Israel Robert Pariajulca Fernández

2024

DOI: <https://doi.org/10.5281/zenodo.10881122>

©Editorial Navegante

www.editorialnavegante.com

Queda prohibida la reproducción bajo cualquier modalidad de toda o una parte de esta obra sin autorización expresa del titular de los derechos.

Diseño de carátula y composición: Editorial Navegante

Edición electrónica: Editorial Navegante

Editado en Colombia/ *Published in Colombia*

TRATAMIENTOS ALTERNATIVOS
DE CARIES TEMPRANA
EN LA INFANCIA

Edgar Luis Baltazar Pomalaya

Guillermo Sixto Baltazar Sánchez

Jhon Rondinel Berna

Israel Robert Pariajulca Fernández



EDITORIAL
NAVEGANTE

ÍNDICE

ÍNDICE DE TABLAS.....	8
ÍNDICE DE FIGURAS	10
INTRODUCCIÓN	12

CAPÍTULO I

CARIES TEMPRADA DE LA INFANCIA (CTI)	14
1.1. Definición	14
1.2. Factores microbiológicos asociados	15
1.2.1. Transmisión vertical.....	17
1.2.2. Transmisión horizontal.....	19
1.3. Características	20
1.4. Etiología.....	23
1.5. Identificación de patrones de CTI.....	25
1.6. Caries temprana de la infancia en el Perú.....	26
1.7. Consecuencias de la CTI	29

CAPÍTULO II

TRATAMIENTOS ALTERNATIVOS A LA CTI.....	31
---	----

2.1. Tratamiento Rehabilitador Integral de la CTI	31
2.1.1. Medidas preventivas	32
2.1.2. Manejo restaurador.....	33
2.2. Tratamiento restaurador alternativo	41
2.2.1. Cemento de policarboxilato	41
2.2.2. Cemento ionómero de vidrio	41
2.2.3. Cemento ionómero de vidrio modificado con resina.....	43
2.2.4. Cemento de resina	44

CAPÍTULO III

ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO EN CARIES TEMPRANA DE LA INFANCIA EN UN HOSPITAL DEL PERÚ.....	47
--	----

CAPÍTULO IV

REFLEXIONES FINALES	70
---------------------------	----

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	72
----------------------------------	----

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1

Descripción del factor biológico en la caries temprana de la infancia en el Hospital Regional Docente Materno Infantil El Carmen Huancayo-2019 49

Tabla 2

Alternativas de tratamiento en estadio inicial en la caries temprana de la infancia en el Hospital Regional Docente Materno Infantil El Carmen Huancayo-2019 51

Tabla 3

Alternativas de tratamiento en estadio inicial según el factor biológico en la caries temprana de la infancia en el Hospital Regional Docente Materno Infantil El Carmen Huancayo-2019..... 52

Tabla 4

Descripción del factor protector en la caries temprana de la infancia, en el Hospital Regional Docente Materno Infantil El Carmen Huancayo-2019 54

Tabla 5

Alternativas de tratamiento preventivo en la caries temprana de la infancia, en el Hospital Regional Docente Materno Infantil El Carmen Huancayo-2019 56

Tabla 6

Alternativas de tratamiento preventivo según los cuidados protectores en el hogar en la caries temprana de la infancia, en El Hospital Regional Docente Materno Infantil El Carmen Huancayo-2019..... 58

Tabla 7

Descripción de hallazgos clínicos de la caries temprana de la infancia en el Hospital Regional Docente Materno Infantil El Carmen Huancayo-2019 59

Tabla 8

Alternativas de tratamiento de restauración de la caries temprana de la infancia en el Hospital Regional Docente Materno Infantil El Carmen Huancayo-2019.....61

Tabla 9

Alternativas de tratamiento de restauración según hallazgos clínicos de la caries temprana de la infancia en el Hospital Regional Docente Materno Infantil El Carmen Huancayo-2019.....62

Tabla 10

Correlación de la alternativa de tratamiento de estadio inicial según el factor biológico de la caries temprana de la infancia Hospital Regional Docente Materno Infantil El Carmen Huancayo 2019.....65

Tabla 11

Correlación de la alternativa de tratamiento de estadio inicial según el factor protector de la caries temprana de la infancia Hospital Regional Docente Materno Infantil El Carmen Huancayo 2019.....66

Tabla 12

Correlación de la alternativa de tratamiento de estadio inicial según hallazgos clínicos de la caries temprana de la infancia Hospital Regional Docente Materno Infantil El Carmen Huancayo 2019.66

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1

Patrón clínico de la progresión de las lesiones de caries en pacientes con caries de infancia temprana 22

Figura 2

Factor biológico en la caries temprana de la infancia, en el Hospital Regional Docente Materno Infantil El Carmen Huancayo-2019..... 50

Figura 3

Alternativas de tratamiento en estadio inicial en la caries temprana de la infancia en el Hospital Regional Docente Materno Infantil El Carmen Huancayo-2019 52

Figura 4

Alternativas de tratamiento en estadio inicial según el factor biológico en la caries temprana de la infancia en el Hospital Regional Docente Materno Infantil El Carmen Huancayo-2019..... 54

Figura 5

Representación gráfica del factor protector en la caries temprana de la infancia, en el Hospital Regional Docente Materno Infantil El Carmen Huancayo-2019 56

Figura 6

Alternativas de tratamiento preventivo en la caries temprana de la infancia, en el Hospital Regional Docente Materno Infantil El Carmen Huancayo-2019 57

Figura 7

*Alternativas de tratamiento preventivo según los cuidados protectores en el hogar en la caries temprana de la infancia, en el Hospital Regional Docente Materno Infantil El Carmen Huancayo-2019.....*59

Figura 8

*Descripción de hallazgos clínicos de la caries temprana de la infancia en el Hospital Regional Docente Materno Infantil El Carmen Huancayo-2019.*61

Figura 9

*Alternativas de tratamiento de restauración de la caries temprana de la infancia en el Hospital Regional Docente Materno Infantil El Carmen Huancayo-2019.*62

Figura 10

*Alternativas de tratamiento de restauración según hallazgos clínicos de la caries temprana de la infancia en el Hospital Regional Docente Materno Infantil El Carmen Huancayo-2019.....*64

INTRODUCCIÓN

La salud bucodental de los niños y jóvenes es un desafío urgente de la sociedad, ya que influye en su capacidad para alcanzar su máximo potencial y contribuir a un futuro saludable. Esta salud está determinada por el microambiente en el que se desarrollan, que incluye la familia, la escuela, los pares, la comunidad, entre otros.

La existencia de una disfunción en uno o más de estos microambientes es una causa común de cambios en el crecimiento y conducta de los niños, estos son perjudiciales para el bienestar tanto de los niños, como el de los adolescentes. Por lo tanto, se puede decir que dichas etapas son el inicio de la exposición a diversos factores de riesgo que determinan problemas de salud en esta edad y en la edad adulta. Por tal motivo, es sustancial desarrollar hábitos saludables a esta edad. Por otro lado, todos los aspectos se colocan en el contexto de un desarrollo físico, psicológico y social que cambia rápidamente. Estos cambios dan como resultado patrones de enfermedad específicos y manifestaciones de síntomas inusuales.

Se sabe que los niños son vulnerables y capaces. Dependen de los adultos para: la supervivencia física; apoyo emocional y una sensación de protección. Sin embargo, tanto los bebés como los niños, también son muy buenos: inventores; creando iniciativas de comunicación, traductores, integradores; buscadores de opinión; constructores de relaciones; son estudiantes curiosos, motivados, emprendedores. Los cuidadores que más contribuyen al desarrollo de un niño son mediadores de las habilidades emocionales, cognitivas, del lenguaje, físicas y sociales. Para los bebés, la

buena enseñanza y el buen cuidado ocurren cuando se fomenta al mismo tiempo el apoyo emocional y el aprendizaje y el desarrollo. En este sentido, la presente obra se enfoca que exponer desde diferentes perspectivas teóricas los tratamientos alternativos de la caries temprana durante la infancia, lo cual se refuerza con una investigación científica realizada en el Perú.

CAPÍTULO I

CARIES TEMPRADA DE LA INFANCIA (CTI)

1.1. Definición

La Academia Estadounidense de Odontología Pediátrica (2011) utiliza el término “Caries Temprana de la Infancia” (CTI, por sus siglas en inglés) para referirse a cierto tipo de caries dental primaria que aqueja a los bebés y los niños en la edad previa a la etapa escolar, la cual se desarrolla después de la erupción del primer diente. Se caracteriza por una lesión inicial en la superficie lisa de los incisivos temporales superiores, progresa hasta afectar la superficie oclusal de los primeros molares temporales y puede extenderse y dañar todos los dientes temporales.

Según Acharya y Tandon (2011), a menudo, el avance de dicha enfermedad da como resultado, de manera inmediata, el dolor. Este puede afectar las labores diarias del niño. Es posible que un bebé afectado por CTI presente problemas para dormir y comer. Debido a ello, Sheller y Churchill (2009), como resultado, nos dicen que el niño demora más en desarrollarse, viéndose reflejado en una altura y un peso bajo para su edad.

Blumenshine et al. (2008) nos dicen que las CTI también pueden causar retrasos y deterioro cognitivo. Debido a estos problemas de salud, los niños con estos trastornos tienen una calidad de vida reducida. (Tanzer, Livingston y Thompson, 2001) La CTI se ha definido como una enfermedad bacteriana nutricional, resultado de la interacción entre un huésped vulnerable (dientes), una dieta en base a carbohidratos y bacterias de la placa cariogénica. Además, presenta diversos grados severos debido a influencias genéticas, culturales y socioeconómicas.

1.2. Factores microbiológicos asociados

Según Berkowitz (2006), durante la caries dental, la placa dental o biopelícula es un microsistema bacteriano con propiedades fisiológicas como adhesividad, acidificación y resistencia a pH bajos.

Filоче et al. (2010) afirman que las biopelículas se han descrito como ecosistemas orales dinámicos y altamente complejos formados por microorganismos que constituyen comunidades establecidas en diversos microambientes con labores metabólicas, interacción intra e interespecies y comunicaciones específicas entre células. Aunque la placa dental se estudió durante más de un siglo, la perspectiva del biofilm y el ambiente es, en cierto aspecto, novedoso.

Loesche (1986); Mattos-Granner et al. (2001) nos dicen que el grupo de microorganismos más asociado con el avance de lesiones cariosas es el grupo *Streptococcus mutans*, este es capaz de causar caries en animales con una alimentación basada en una dieta rica en sacarosa, considerado el principal patógeno para el comienzo y el avance de la caries dental.

Krzyściak et al. (2014) sustentan que el grupo *Streptococcus mutans*, junto con otros microorganismos como los *Lactobacilli*, muestran niveles muy altos de aciduria y acidogénesis en ambientes ácidos, incluso por encima de otros microorganismos en biopelículas. La suficiencia para simplificar glicanos extracelulares también se les atribuye a su agresividad, ya que se

unen a las bacterias de la placa, impulsan la ocupación de las superficies dentales y alteran las propiedades de propagación de la matriz de la placa. Loesche (1986); Hamada y Slade (1980) nos dicen que el grupo *Streptococcus mutans* son bacterias genéticamente, antigénicamente y bioquímicamente diversas que comparten ciertas características fenotípicas, como la cocción de manitol y sorbitol, la fabricación extracelular de glucanos en base a la sacarosa que se adhiere a las estructuras dentales y otros núcleos de adhesión bacteriana.

Aas et al. (2008) sustentan que teniendo esto en cuenta, tres grupos de antígenos asociados a la superficie celular de estos microorganismos y estudiados sobre ellos juegan un papel importante: los antígenos I/II, las glicosiltransferasas (GtfB, GtfC, GtfD) y las proteínas de adhesión a glucanos (GbpA, GbpB, GbpC).

El grupo *Streptococcus* abarca las siguientes especies: *Streptococcus mutans*, *S. sobrinus*, *S. cricetus*, *S. rattus*, *S. downei*, *S. macacae* y *S. ferus*. La primera distinción de distintas cepas se basó en sus perfiles de fabricación de bacteriocinas, luego se encontraron ocho serogrupos. Dos grandes subpoblaciones de *S. mutans* tienen serotipos c/e/f (correspondientes a *S. mutans*) y d/g (correspondientes a *S. sobrinus*), respectivamente.

Douglass et al. (2008) afirman que la especie *S. mutans*, el cual predomina en la boca de gran parte de los sujetos, correspondió a *S. mutans*, mientras que *S. mutans* apareció en menor número y se asoció con *S. mutans* en la mayoría de los casos. El serotipo C es el que se presenta constantemente en la ocupación inicial, ya que su aparición depende de las características específicas de la saliva de cada individuo.

(Napimonga et al., 2005) *Streptococcus mutans* es el grupo con mayor ligadura a la caries dental. La cariogenicidad asociada con *S. sobrinus* sigue sin estar clara: algunos estudios no encontraron un valor alto para esta especie, mientras que otros estudios encontraron una relación entre la prevalencia de caries y el riesgo patológico posterior en *S. sobrinus* en

comparación con *S. mutans*. la correlación es mayor. (Linguist y Emilson, 2004) En general, los serotipos de un mismo individuo permanecen constantes con el paso de los años, aunque también se informó que los niños son capaces de cambiar su distribución de serotipos de *S. mutans* al ganar o perder serotipos, creando un estado de ‘genotipo ganado y perdido’.

Krzyściak et al. (2014); Mattos-Granner et al. (2001) sustentan que el número de *Streptococcus mutans* en placas bacterianas obtenidas de lesiones de caries en la primera infancia puede ser muy alto, pero este grupo de microorganismos parece estar reducido en las placas de niños libres de caries. Los bebés y los niños en la edad previa a la escolar con caries dental suelen tener un mayor número de *Streptococcus mutans* en la saliva que los niños sanos, pero no tanto en los niños mayores con alto riesgo de caries dental. Por otro lado, se observó mayor diversidad genética de *S. mutans* en niños con caries temprana.

1.2.1. Teoría integradora

Según Palomer (2006), en 1975, Berkowitz y Jordan propusieron por primera vez que los microbios de la saliva de las madres se transfirieron a sus hijos y utilizaron la tipificación de proteínas mutantes para demostrar que los ejemplares extraídos de la boca de los niños contenían los mismos microbios que se encuentran en la saliva de las madres. Palomer (2006) nos dice que en 1985, Berkowitz y Jordan compararon las bacteriocinas producidas por *Streptococcus mutans* aislado de la cavidad oral de 20 parejas madre-hijo y concluyeron que la compatibilidad microbiana era altamente relevante. Davey y Rogers en 1984 estudiaron ejemplares de placa de 10 familias, 5 de las cuales fueron reexaminadas después de 6 meses y confirmaron, utilizando métodos bioquímicos y tipificación de bacteriocinas, que las madres son la principal fuente de infecciones dentales por *S. mutans* en niños pequeños. En este estudio, los padres no compartieron cepas microbianas con otros miembros de la familia. Martínez y Rodríguez (2009), sustentan que una de las razones por las que no se tuvo en cuenta al padre en la vía vertical de transmisión, lo que reafirma un mayor índice porcentual de transmisión desde la madre, fue la transferencia de anticuerpos anti-Mutan en la placenta y la leche materna, resultando en una llamativa relación entre la madre y la leche materna. La Descendencia Inmuni-

dad de la mucosa oral materna, lo que les da una mayor ventaja en la transmisión de microbios colonizados por la madre.

En 1998, Caufield usando marcadores genotípicos de *S. mutans*, mostraron un alto grado de concordancia entre las cepas microbianas en la saliva de las madres y sus bebés, así como entre diversos grupos étnicos, sugiriendo una transmisión vertical de bacterias dentro de los poblados. Es así que se encontró niveles similares de *S. mutans* entre madre e hijo, mostrando una relación cuantitativa entre cada par. (Palomer, 2006)

Li et al. (2001); Bekal et al. (2002) afirman que en la década de 1990, se desarrollaron métodos de genética molecular para diferenciar *Streptococcus mutans* en función de las propiedades genotípicas de las muestras de ADN individuales. Estos métodos identifican cadenas de *S. mutans* de diferentes genotipos dentro del mismo serotipo o entre aislados de *S. mutans* que contienen el mismo tipo de bacteriocina.

Pese a todo ello, el uso de bacteriocina o serotipificación para estipular la probabilidad de transmisión de los cuidadores principales a los niños no es sensible ni confiable. Actualmente se han desarrollado métodos de caracterización molecular, que se han convertido en el instrumento de mayor relevancia para estudiar la transmisión y colonización de *S. mutans*. El análisis genético del ADN genómico de *Streptococcus mutans* incluyó la ribotipificación y la toma de huellas dactilares mediante ensayos específicos de digestión con endonucleasas. Una reacción de PCR con cebador de ADN seleccionado al azar es suficiente para probar la similitud de los aislados de *S. mutans* entre los miembros de la familia.

Tras las investigaciones de Wan et al. (2001) se demostró que las huellas dactilares derivadas de PCR pueden detectar polimorfismos entre diferentes partes segregantes de *S. mutans* y confirmar la asociación entre *S. mutans* y el análisis epidemiológico. El uso de la genotipificación indicó que la madre fue la primera fuente de transmisión de *S. mutans* a su hijo. Además se indica que la saliva, probablemente, es el principal medio de transmisión.

Aunque el número de parejas madre-hijo en diversas investigaciones fue bajo, Ersin et al. (2004) nos indican que el porcentaje de bebés con al menos una cepa idéntica de *S. mutans* fue, en su mayoría, superior al 50 %. Es así que Krzyściak et al. (2014); Kawashita et al. (2011) indican que la colonización exitosa de niños con *S. mutans* podría estar vinculada con diversos factores, los cuales abarcan: volumen de inoculación, constante vacunación con dosis bajas y dosis infecciosa mínima.

Según Martínez y Rodríguez (2009), la transmisión vertical de *S. mutans* y la fiabilidad con la que se genera, también pueden verse modificadas por variables como la raza, la frecuencia de consumo de hidratos de carbono, etc. Douglass et al. (2008) señalan que especialmente comidas pegajosas y bebidas azucaradas, chupetes, biberones, uso de utensilios compartidos y condiciones generales de vida y estilo de crianza. El nivel socioeconómico bajo se ha identificado como otro factor de riesgo para la colonización en los niños.

Krzyściak et al. (2014); Kawashita et al. (2011) señalan que estudios recientes incluyen factores neonatales que aumentan el riesgo de adquisición temprana de *S. mutans* por esta vía. Los bebés nacidos por cesárea lo obtienen antes que los nacidos por vía vaginal. La hipótesis de los investigadores se basó en el hecho de que el parto espontáneo debido a la exposición bacteriana podría proteger a los recién nacidos de la colonización temprana con *S. mutans* y, por lo tanto, afectar el patrón de absorción bacteriana. Los niños nacidos por cesárea nacen en un ambiente estéril, lo que resulta en un ambiente microbiano atípico que puede aumentar la susceptibilidad a la colonización temprana.

Douglass et al. (2008) agregan que también los bebés amamantados tienen más probabilidades de infectarse con *Streptococcus mutans* que los bebés que no amamantan, Esto se debe al contacto cercano con madres que tienen altos niveles de este microbio en la saliva.

Según Mitchell et al. (2009), las medidas preventivas destinadas a reducir la carga bacteriana materna y retrasar la transmisión vertical de *S. mutans* han tenido un éxito mixto. Caufield et al. (2000) demostraron que, si la colonización no ocurre a una edad temprana, es posible permanecer libre de *S. mutans* en la edad adulta, lo que reduce la probabilidad de desarrollar lesiones de caries. Por lo tanto, las estrategias de prevención temprana de caries deben incluir medidas para prevenir o retrasar la colonización bacteriana cariogénica temprana. Reducción de la prevalencia de caries en niños no colonizados o con colonización tardía en comparación con niños con colonización temprana.

1.2.2. Transmisión horizontal

Fejerskov (2004); Kawashita et al. (2011); Tedjosongko y Kozai (2002) afirman que la transmisión horizontal implica la propagación de microbios entre miembros de un grupo, ya sean compañeros de pre escolar o miembros de la familia, o incluso cuidadores de niños a largo plazo. Estudios recientes han demostrado que la transmisión vertical no es el único medio a través del

cual *S. mutans* persiste en las poblaciones humanas, y la presencia de genotipos similares de estos organismos pertenecientes a la misma guardería u hogar sugiere fuertemente la transmisión horizontal. La American Academy on Pediatric Dentistry (2011) observó una baja tasa de transmisión de este tipo, lo que puede explicarse por la corta duración de los contactos y el bajo número de contactos cercanos.

1.3. Características

La cavidad bucal es un ecosistema complicado por sus particularidades anatómicas, fisiológicas y diversidad de poblaciones microbianas. Han identificado más de 700 especies de bacterias orales que se cree que están presentes en sus anfitriones. Sin embargo, estas especies nativas se encuentran entre simbióticas y patógenas para sus huéspedes. La patogenicidad de un agente microbiano es su capacidad para causar una enfermedad.

Plonka et al. (2012) plantean que la flora oral original normalmente protege a las personas de las enfermedades, pero cuando los microorganismos proliferan en exceso debido a los cambios ambientales, pueden volverse patógenos y causar afecciones como la caries dental sin causar daño ni arriesgar la supervivencia del huésped

Desde el punto de vista de Marsh (2004); Douglass et al. (2008), este acontecimiento dual y alterable es un suceso de cambio, el cual se produce en las poblaciones microbianas heterogéneas que se ubican en las biopelículas, son esenciales para el desarrollo de enfermedades infecciosas endógenas como la caries, el crecimiento del microbiota parasitario (simbiosis parasitaria) o el mantenimiento de un estado de microbiota mutualista saludable.

Por lo tanto, hoy en día, las personas son conscientes de que la caries no es una afección infectocontagiosa, sino una enfermedad infecciosa endógena que ocurre como resultado de un aumento en el número de microorganismos patógenos debido a un desequilibrio de las comunidades microbianas locales causado por cambios en el medio ambiente local. En términos

de infecciosidad, la caries no puede considerarse contagiosa en la manera habitual, como otros padecimientos infecciosos que se presentan en los infantes. En el caso de la caries dental, las bacterias asociadas a la afección, así como otros microorganismos autóctonos, a menudo se transmiten verticalmente de madre a hijo, a diferencia de otras enfermedades infecciosas en niños, que se transmiten horizontalmente de individuos infectados a individuos no infectados.

Teniendo en cuenta a Pérez-Luyo (2009), actualmente, la literatura dental sugiere que la ocupación microbiana de la cavidad oral precede a los dientes primarios, tanto vertical como horizontalmente. Un mejor entendimiento de la ecología y microbiología de la cavidad oral podría dar paso al desarrollo mejores planificaciones terapéuticas dirigidas a controlar las biopelículas dentales, en lugar de tratar de eliminar estos microbios, lo que también es imposible.

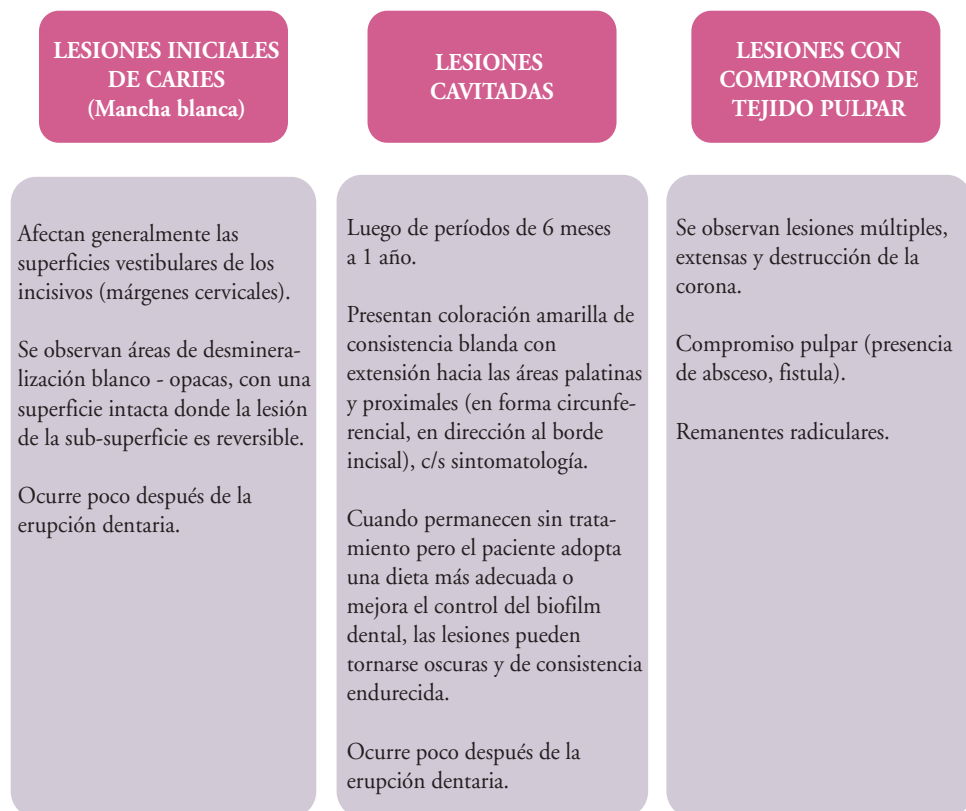
Dado que el microbioma oral está constantemente presente en la boca, el peligro de desarrollar caries dental nunca será nulo, por lo que debe controlarse con el paso del tiempo para conservar una dentición sana. Con base en el concepto actual de caries, los médicos deben cambiar la forma en que tratan la enfermedad.

La CIT se forma inicialmente en superficies lisas, progresa rápidamente y afecta gravemente a la dentadura. El esmalte de los dientes de leche es más grueso que el esmalte de los dientes permanentes y tiene menos calcificación, lo que contribuye al rápido desarrollo de las lesiones. Los dientes primarios más afectados son: los incisivos superiores anteriores cuando erupcionan por primera vez, además de una mayor exposición a la lactosa y/o alimentos consumidos cuando el bebé toma biberón o amamanta debido a los pezones (naturales o artificiales), inclinación hacia el paladar mientras se succiona, porque hay menos flujo de saliva alrededor de estos dientes (debido a la gravedad y la ubicación remota de las glándulas salivales, así como la falta de influencia en el desarrollo de los músculos de los labios en los niños, lo que impide el sellado adecuado de los labios y pro-

mueve la evaporación de la saliva en los incisivos superiores circundantes.

Figura 1.

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



Nota. Adaptado de Arauco, et al (2014).

1.4. Etiología

De acuerdo con Kawashita et al. (2001), la caries es una afección crónica, infectocontagiosa y de etiología compleja y multifactorial. Tanzer et al. (2001) lo describieron como una patología bacteriana nutricional, consecuencia de la interacción entre un huésped susceptible con el paso del tiempo, una dieta rica en carbohidratos y bacterias cariogénicas. Santos y Soviero (2002) afirman que actualmente, la CTI se considera una enfermedad infecciosa que varía en extensión y gravedad según las influencias genéticas, culturales y socioeconómicas.

Como señalan Zafar et al. (2009), los causantes de riesgos específicos del huésped para el avance de caries dental incluyen flujo salival reducido, defectos del esmalte (principalmente hipoplasia), esmalte inmaduro, morfología dental, características genéticas de los dientes (tamaño, superficie, profundidad de fosas y fisuras) y mala alineación de los dientes. Slabsinski et al. (2010) postulan otra variable que puede contribuir a las lesiones de caries es la desnutrición o desnutrición prenatal y perinatal, ya que se ha observado que están asociadas al desarrollo de hipoplasia del esmalte. Esto sugiere que los defectos del esmalte crean una superficie de retención que favorece la colonización temprana por *S. mutans*, niños con mayor riesgo de caries.

Citando a Silva y Santos (1994); Hebling et al. (2002), los niños que poseen enfermedades crónicas y siguen tomando medicamentos orales que contienen sacarosa, como suspensiones o tabletas masticables, repetidamente a la hora de acostarse pueden estar en riesgo si no se lavan después de tomar el medicamento.

Hallet y O'Rourke (2006) describió una fuerte asociación negativa entre CTI-S y el nivel socioeconómico familiar, teniendo en cuenta la etnia, el estado civil, el ingreso familiar anual, la edad y el nivel educativo de la madre.

Sin embargo, De Grauwe et al. (2004) afirman que no todos los niños que viven en este entorno desarrollan CTI, ni se ha demostrado lo contrario. Las personas de nivel socioeconómico bajo poseen dificultades materiales que reducen su capacidad para cuidar de sí mismos, acceder a atención médica profesional y vivir en un ambiente saludable, lo que resulta en una menor resistencia a las enfermedades sistémicas y orales.

Kawashita et al. (2011); De Grauwe et al. (2004); American Academy on Pediatric Dentistry (2011), mencionan que otro factor de riesgo asociado a la etiología de la ITC es la ingesta frecuente de hidratos de carbono no solo de líquidos embotellados sino también de alimentos sólidos dulces. Estos carbohidratos son rápidamente metabolizados por *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* y producen ácidos orgánicos que desmineralizan el esmalte y la dentina. Si bien el uso de la botella es la principal causa de CTI, los niños con lactancia materna libre más del año y los niños con boquillas dulces o bocadoillos de azúcar frecuentes son más altos, tienen mayor riesgo de padecer esta enfermedad. Los hábitos y la duración de la nutrición de alto carbohidrato son un aspecto muy importante de esta situación.

Leon et al. (2012), sostiene que incluso se podría argumentar que la frecuencia de consumo de alimentos ricos en carbohidratos fermentables es más importante que la cantidad. Berkowitz (2003) considera que la exposición no controlada a sustancias cariogénicas durante la noche aumenta el riesgo de caries dental, ya que el flujo de saliva disminuye durante el sueño.

Takahashi y Nyvad (2011) afirman que las lesiones de CTI, el *Streptococcus mutans* se aisló con frecuencia de una gran proporción del microbiota oral. Además, tanto la frecuencia de *S. mutans* en saliva y la proporción de *S. mutans*. Se ha informado que *S. mutans* en placas está asociado con la gravedad de CTI, lo que sugiere que *S. mutans* es la causa principal de la enfermedad. Thenisch et al (2006) describen en una revisión sistemática de 2006 sugiere que la presencia de *Streptococcus mutans* en la saliva y la placa en

niños sin caries se asocia con un riesgo significativamente mayor de CTI.

Berkowitz (2003) demostró que *S. mutans* representa más del 30 % del microbiota de la placa de cultivo en niños con CTI. Este nivel de infección oral intensa se asocia con lesiones cariosas, lesiones de leucoplasia y superficies dentales sanas adyacentes a las lesiones.

Por el contrario, Loesche (1986), sostiene que *Streptococcus mutans*, normalmente, representa el 0,1% de la placa en niños con la menor actividad de caries. Tanzer et al. (2001) observó que la mayoría de los sujetos con caries activa tenían una sobreabundancia de *Streptococcus mutans*, mientras que aquellos sin caries tenían una baja abundancia.

1.5. Identificación de patrones de CTI

Hughes y Shewchuk (2012) sustentan que ciertos comportamientos o estilos de vida afectan los resultados a través de procesos biológicos, y estos son solo algunos de los factores de riesgo que las personas pueden al menos controlar. Fierro et al. (2014) mencionan en este estudio, una gran proporción de hogares pertenecían a la clase media baja, grupo socioeconómicamente desfavorecido. Además, la agresión y el miedo son características conductuales importantes de los niños (especialmente los varones). Todos se asociaron con el estrés familiar y materno y se asociaron significativamente con la presencia de caries dental (≥ 4).

Nunes et al. (2014) utilizaron un modelo teórico jerárquico con los siguientes 8 factores (bloques): 1) edad del niño 2) socioeconómico/demográfico 3) historial de caries dental materna (si la madre tiene 4) estado de salud del niño . y hábitos de vida 5) Alimentación 6) Datos de higiene bucal infantil 7) Indicadores visibles de placa bacteriana 8) Nivel de contaminación de SM en saliva. La edad se consideró un posible factor de confusión, por lo que se añadió como variable continua. El segundo bloque incluye variables socioeconómicas y demográficas como la edad de la madre, los años de educación de la madre, los ingresos del hogar, permanecer en casa

con el niño (madre/otro) en los días en que la madre no está tratando, y si la madre o la madre el cuidador recibe información. sobre la salud bucal.

1.6. Caries temprana de la infancia en el Perú

La teoría de la pirámide se planteó por primera vez por Carroll a comienCon el tiempo, la caries dental en lactantes fue reconocida como un síndrome clínico definido por Jacoli en 1862, quien la definió como la destrucción severa de los incisivos primarios debido a la alimentación con sacarosa. En 1962, Fass la denominó caries del biberón o caries del lactante, y la describió como una forma generalizada de caries caracterizada por las superficies lisas de los incisivos y molares primarios inferiores.

Apodada caries infantil por Ripa en 1968, generalmente ocurre en bebés que regularmente se duermen con una botella de líquido azucarado en la boca. Sin embargo, términos como caries del biberón o síndrome del biberón no son la única causa de la enfermedad, existen otros factores de riesgo como los malos hábitos de lactancia y el entorno social del paciente.

En 1994, los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades convocaron una reunión que recomendó el uso del término caries temprana, o CAT, para describir ciertos tipos de caries dental en bebés y niños en edad preescolar. Su término en inglés es ECC (Early Childhood Caries). El término Caries de la Primera Infancia o Caries Severas de Inicio Temprano (S-CAT) fue agregado por Hardison et al en 2001 para denotar patrones de caries “atípicos”.”, “Progresivo”, “Agudo” o “Prolongado”.

Daly et al. (2002) La Academia Estadounidense de Odontología Pediátrica define la caries temprana como niños menores de 71 meses (5 años y 11 meses), por lo que en niños menores de 3 años, cualquier evidencia de caries en superficies lisas indica aparición temprana de caries (CAT). Hay muchas maneras de nombrar esta condición, como: caries infantil, caries periférica o caries furiosa que es exclusiva de los niños. Para muchos autores, el término caries del biberón parece más representativo, quizás por

ser el término más accesible para los padres a la hora de explicar su etiología y tratamiento. Pero otros autores prefieren denominaciones diferentes, por ser más definitorias de lo que es la clínica, y porque el biberón no siempre es la causa de su aparición.

Mora y Martínez (2000) señalan que en cuanto a S-CAT, el diagnóstico se utiliza en niños de 3 a 5 años, si faltan uno o más dientes cariosos debido a caries o superficies selladas en los incisivos superiores. Puntuaciones utilizadas = 4 a los 3 años, = 5 a los 4 años y = 6 a los 5 años.

CAT es un término que describe el rápido proceso de caries que afecta a los dientes de leche de bebés y niños pequeños. Afecta principalmente a niños que llevan mucho tiempo alimentados con biberón o por lactancia, por lo que el retraso en la introducción de alimentos sólidos también se ha asociado al uso de chupetes impregnados de sustancias azucaradas. Aunque la causa principal es el uso prolongado de biberón o chupete azucarado o la lactancia materna durante un tiempo prolongado, se contempla en la actualidad que su etiología es multifactorial y, por tanto, más compleja que la simple habituación.

La presencia de sustancias azucaradas en la cavidad oral, la presencia de microorganismos acidogénicos y la susceptibilidad del huésped son varios factores que interactúan para provocar la aparición de estas lesiones cariosas. Existe controversia sobre si la caries generalizada es similar a la CAT, ya que la caries generalizada, se define como múltiples lesiones de caries activas que ocurren en el mismo individuo. Esto generalmente se aplica a las superficies de los dientes donde normalmente no se producen caries, como las superficies lisas, las mejillas y las áreas de la lengua. Puede ocurrir en niños y adultos jóvenes.

Sedano (1987) encontró en el Perú una prevalencia de caries dental del 94,5% entre los niños del área urbana periférica de Canto Grande. Los valores medios del índice ceod y ceos fueron 6,41 y 10,85, respectivamente, y solo se encontraron diferencias significativas a la edad de 3 años, cuando

la prevalencia de caries dental fue mayor en los niños que en las niñas. Los dientes primarios más comúnmente afectados por caries son los molares y los incisivos superiores; Las superficies dentales más frecuentemente afectadas por caries son las superficies oclusales, seguidas de las superficies proximales y finalmente las superficies vestibular y lingual.

Magallanes (1992) encontró una prevalencia de 84,4% y una correlación entre prevalencia y grado de urbanización en un estudio de caries en pre-escolares de 3 a 5 años de 4 distritos de Lima. Además, la prevalencia aumentó con la edad, pero no significativamente. Campodónico (2002) encontró una prevalencia de caries del 14% entre los niños de 6 a 42 meses que asistieron al Hospital General de Santa Rosa en el distrito de Comas y del Hospital Nacional Cayetano Heredia del distrito de San Martín de Porras.

Flores (1996) mostró una prevalencia de 8,8% de caries dental (caries del biberón) en una evaluación de niños de 6 a 42 meses que acudían a establecimientos de salud. Tello (2001) reportó una prevalencia de caries de 19,1% en niños de 6 a 12 meses, 59,4% en niños de 13 a 24 meses y 79,3% en niños de 25 a 36 meses. A la edad de 36 meses, acudieron con su madre a una clínica infantil en Lima para recibir tratamiento. Melgar (2001) evaluó la prevalencia de caries dental en niños de 6 a 36 meses del Comité de Salud Túpac Amaru del distrito Independencia en Lima y encontró una prevalencia de caries dental de 31.5% con un ceod medio de 1.3 y ceod de 1.5.

Bernabé et al. (2006), en un informe sobre caries de la primera infancia, encontraron una tasa de prevalencia para niños de 6 a 36 meses de 24,2% con una edad media de 23,77 meses. La experiencia de caries fue de 1,10 (DE 2,51) por unidad dentaria y de 1,50 (DE 3,71) por unidad de superficie, sin diferencias significativas por sexo. El componente de descomposición representó casi todo el índice con un valor medio de 1,06, seguido del componente de extracción con 0,03 (SD 0,25), y no se observó ningún componente de oclusión. De los 20 dientes evaluados, los dientes más

afectados fueron los molares inferiores (30,0%) y superiores (15,0%) en la cavidad bucal. Existe poca información sobre la severidad y características de la caries dental en la primera infancia en el Perú, lo que indica la necesidad de estudios epidemiológicos efectivos y el desarrollo de programas de atención temprana para iniciar acciones de promoción y prevención en el primer nivel de atención.

1.7. Consecuencias de la CTI

Monse et al. (2010) postulan que el índice PUFA fue desarrollado por Monse et al. evaluar las consecuencias clínicas de la caries dental no tratada. Mota-Veloso et al. (2016) indican que el índice calcula la cantidad de dientes con pulpa expuesta (P/p), úlceras de la mucosa bucal por fragmentos radiculares (U/u), fistulas (F/f) y abscesos (A/a). La prevalencia de PUFA/pufa se calculó como el porcentaje de la población con puntajes mayores o iguales a los puntajes de placa dental en riesgo de padecer la afección especificada. La caries dental no tratada y sus consecuencias clínicas afectan la calidad de vida y se asocian con dolor dental y problemas para consumir ciertos alimentos. Benzian et al. (2011); Gandeeban et al. (2016) sostienen que el índice de masa corporal y los hábitos alimentarios nocturnos también están relacionados

Diferentes estudios han informado frecuencias de PUFA/pufa a diferentes edades. 5% (10) y 12% (13) de hinchazón se informaron a los 2-4 años de edad. La media fue de 0,9 (14) y la frecuencia osciló entre el 15,9 % (15) y el 38,6 % (14) a los 5-6 años. A los 6-7 años la frecuencia fue 23,7% (16), PUFA promedio fue 0,14 (17) y 2,7 (18), PUFA fue 3,4 (17). En un grupo de niños de 12 años, la frecuencia fue del 56% (8), y PUFA/pufa fue de 1,0 y 0,2, respectivamente. A los 12-13 años, 0,9 PUFA (18). Se notificó una baja prevalencia de AGPI del 37,7 % en niños de 12 a 14 años en orfanatos indios.

Gurunathan et al. (2016) determinaron que la media de PUFA/pufa en el grupo de edad de 3 a 12 años era de 0,67 para niños y 0,9 para niñas.

1,18 PUFA y 1,14 PUFA entre los 4 y los 17 años (21). La mayoría de los estudios coinciden en que el componente P/p hace la mayor contribución al índice. La p media es 2,9 (17) y los componentes P son 0,52 (19) y 0,8 (17). Se realizaron algunos cambios en el índice. Figueiredo et al. (2011) mencionan que no parece necesario incluir el código “u” en los códigos de evaluación e informe “f” y “a” juntos. Zhang et al. (2013) modificaron el índice pufa al índice “pa”, donde “p” indica una lesión pulpar visible y “a” indica la presencia de una fístula o absceso, este nuevo índice es más simple y tiene un mayor. valor kappa. El objetivo de este estudio fue evaluar la prevalencia y severidad de la caries dental no tratada en niños en edad preescolar y escolar de instituciones educativas públicas en la población urbana marginal de Callao utilizando el índice PUFA/pufa.

CAPÍTULO II

TRATAMIENTOS ALTERNATIVOS A LA CTI

2.1. Tratamiento Rehabilitador Integral de la CTI

Attari y Roberts (2004) deducen que el tratamiento de la CTI presenta serias desventajas para los profesionales debido a la rápida progresión de la enfermedad y, lo que es más importante, muchos niños afectados tienen dificultades para cooperar debido a su corta edad.

La AAPD (2011) ha reconocido la necesidad de tecnologías avanzadas de manejo preventivo, curativo y conductual para brindar atención de salud oral adecuada a los niños con CTI. Recomendán que la atención estándar de la CTI debe incluir la restauración y extracción de los sitios de caries, la aplicación tópica de flúor, las instrucciones de higiene bucal y el asesoramiento sobre los hábitos alimentarios de los padres.

La AAPD (2011) El tratamiento restaurador se basa en los resultados de un examen clínico y debe prepararse junto con un programa de prevención individualizado. Todo ello se desarrolla junto con un plan de tratamiento integral que tiene en cuenta:

1. Desarrollo de los dientes
2. Evaluación del riesgo cariogénico
3. El compromiso de los padres para asistir a la reunión dental
4. Capacidad del paciente para cooperar con el tratamiento.

2.1.1. Medidas preventivas

Ismail y Sohn (1999) consideran que la prevención de la CTI debe comenzar en el período prenatal y perinatal, con la nutrición materna y el asesoramiento nutricional, especialmente en el tercer trimestre del embarazo y el primer año de maduración del esmalte de los dientes primarios del niño. Karn et al. (1998) sustentan que educar a los futuros padres sobre la salud bucal y la higiene personal ayudará a reducir la población microbiana de *Streptococcus mutans* y, por lo tanto, a reducir el riesgo de CTI en sus hijos.

Attari y Roberts (2004) aconsejan que los padres busquen atención dental en los primeros 12 meses de vida de su bebé. Se recomienda a los padres que realicen cursos educativos sobre prevención de enfermedades dentales, que deben incluir consejos sobre higiene bucal, consejos nutricionales y consejos sobre cómo dejar de amamantar y dar biberón.

Simonsen (2002) asegura que los odontólogos realizan diversos procedimientos para prevenir lesiones cariosas en niños en riesgo, incluyendo la aplicación de barnices de flúor y selladores de fisuras, principalmente en dientes con alto riesgo de caries, como molares primarios en pacientes con ITC que no están afectados por caries o que tienen restauraciones con materiales estéticos. Se ha demostrado que los selladores de grietas y hendiduras son efectivos para prevenir futuras caries, pero requieren un mantenimiento regular ya que pueden caerse total o parcialmente.

2.1.2. *Manejo restaurador*

Attari y Roberts (2004) El manejo de la CTI es multifactorial. Por lo tanto, factores como la extensión de la enfermedad, el riesgo cariogénico del niño, la edad y el nivel de cooperación, así como la actitud y motivación de los padres para buscar tratamiento deben tenerse en cuenta antes de decidir el curso final del tratamiento. Hay que recordar que el tratamiento restaurador del CTI es solo una fase del tratamiento y su éxito radica en mantener un buen ambiente oral. Por lo tanto, el tratamiento de cada niño debe ser claro y específico, especialmente con seguimiento a largo plazo y mayores medidas preventivas.

American Academy of Pediatric (2012) señalan que los objetivos del tratamiento restaurador son prevenir o limitar el daño causado por la caries dental, proteger y preservar la estructura dental, restaurar la función, restaurar la estética (si es necesario) y promover una buena higiene bucal. La pulpa debe mantenerse viva tanto como sea posible.

Beltran-Aguilar et al. (2000); Vaikuntam (2000) enfatizan que si se detecta caries en la etapa de leucoplasia o sin pérdida de la integridad de la superficie, el tratamiento inicial debe incluir evaluación y asesoramiento nutricional, instrucciones de higiene bucal para la madre o el cuidador del niño y asesoramiento sobre el uso de flúor tópico o sistémico. Depende de la edad del niño. Para la remineralización de caries tempranas, se recomienda usar 4 veces al año gel de fluorofosfato acidificado (APF) o barniz de flúor. Si los padres siguen este protocolo, se puede evitar la necesidad de reparaciones.

Según American Academy of Pediatric Dentistry (2012); Attari y Roberts (2004), la CTI en etapa tardía, que incluye caries extensas en los dientes primarios, es la etapa más común en la que los niños visitan al dentista. Desafortunadamente, estos niños necesitarán un tratamiento restaurador porque esta es una enfermedad muy agresiva y la caries dental puede ocurrir rápidamente. En este tratamiento de rehabilitación, el tipo de material restaurador se selecciona de acuerdo al grado de destrucción del diente y al

riesgo de caries del propio paciente.

Restauración de los dientes anteriores temporales

Attari y Roberts (2004) proponen como objetivo principal de la restauración de incisivos y caninos primarios dañados es permitir que el paciente retenga estos dientes hasta que se caigan de forma natural, sin complicaciones endodónticas que finalmente provoquen daños en los dientes sucesores permanentes. En el pasado, la solución para el tratamiento de estos dientes era extraer o restaurar las caries de clase III, IV y V utilizando materiales plásticos como composites o cemento de ionómero de vidrio (VI).

Croll et al. (2011) afirman que estas pequeñas restauraciones son clínicamente desafiantes, pero han demostrado un éxito a largo plazo. Según Kupietzky et al. (2003), para incisivos con lesiones cariosas extensas o superficies múltiples, se han desarrollado coronas de resina compuesta para brindar una restauración aceptable en términos de durabilidad y estética.

Attari y Roberts (2004); American Academy of Pediatric (2012); Croll et al. (2001) señalan que el procedimiento resultó ser exitoso, pero es técnicamente delicado y requiere un aislamiento óptimo y una buena cooperación del paciente. Se pueden utilizar materiales como VI si la lesión es más pequeña y se puede tratar o estabilizar en el sillón dental hasta que el niño alcance la edad de cooperación. Se recomienda el VI modificado con resina porque libera pequeñas dosis de flúor que ayudan a retardar o detener el proceso de caries en el área de uso.

Sin embargo, estos materiales no son tan agradables estéticamente ni tan duraderos como los materiales compuestos. La resina compuesta permite una preparación conservadora y evita la eliminación de todo el tejido. Los compuestos son sensibles a la tecnología, por lo que si el aislamiento o la cooperación no son óptimos, los compuestos no son una opción.

Restauración de los molares temporales

Históricamente, se han utilizado diferentes materiales para las restauraciones de molares primarios según el grado de destrucción y la situación

clínica. Estos incluyen amalgama, resina compuesta, VI y coronas metálicas prefabricadas.

La amalgama, el composite y VI se utilizan para restauraciones pequeñas de diseño clásico. Con el tiempo, la amalgama se utilizó para reparar lesiones de grado I y II porque la técnica es fácil de usar, duradera, de costo relativamente bajo y de baja sensibilidad en comparación con otros materiales.

Sin embargo, Attari y Roberts (2004) demuestran que la resistencia y la retención adecuadas, generalmente requiere la extracción de tejido sano y el desarrollo de nuevos materiales como composites y IV, la estética de este material es inaceptable para muchos padres e hijos.

Las lesiones cariosas extensas en molares en niños con CTI pueden presentarse como grandes cavidades de clase I, II o V en el diente, y el diente puede requerir tratamiento endodóntico. En tales casos, una corona de metal compuesto, también conocida como corona de acero inoxidable (CAI), es la herramienta preferida. Estas coronas modulares están disponibles en una variedad de tamaños y son adecuadas para primeros y segundos molares primarios seleccionados después de la eliminación de caries y una preparación mínima del diente.

Aunque este tratamiento es considerado agresivo por algunos autores, Milsom et al. (2003) plantean no solo reducir el número de superficies con riesgo de daño nuevo o recurrente, sino que también ha demostrado ser más duradero, menos propenso a la fractura y, por lo tanto, no requieren retratamiento. En comparación con otros materiales de restauración.

Randall (2002) plantea que CAI tiene una tasa de fallas muy baja en comparación con otros materiales (5% de CAI en comparación con el 50% de las amalgamas y los compuestos multisuperficie).

Es importante recordar que el riesgo generalmente alto de caries en niños con CTI puede ser un factor en el fracaso de la restauración oral. Almeida et al. (2000) observaron que los pacientes con antecedentes de ITC tienen

una alta probabilidad de nuevas lesiones. En 2000, se concluyó que los niños con antecedentes de CTI tenían más probabilidades de desarrollar caries que los que no tenían caries, a pesar de varias medidas preventivas.

Graves et al. En 2004 se estudió a los niños tratados por CTI a largo plazo para evaluar los factores asociados con la recurrencia de la CTI. Los autores concluyeron que el riesgo de recurrencia en los niños tratados no estaba relacionado con el número de coronas realizadas o las superficies en riesgo, y la cirugía con un abordaje agresivo no tuvo resultados aceptables.

Ambos estudios implementaron y reforzaron medidas preventivas en niños con CTI, pero este grupo de niños tenía un mayor riesgo de caries en el futuro. La susceptibilidad de los niños con CTI al desarrollo de nuevas lesiones de caries tiene un significado clínico potencial. El riesgo de caries dental en los niños continúa y está relacionado con una dieta deficiente, una exposición deficiente al flúor, el cepillado sin supervisión y factores microbianos.

Tratamiento rehabilitador y Streptococcus mutans

Existen diversos trabajos que han investigado los efectos de la terapia rehabilitadora sobre el microbiota asociado a la CTI. Gregorio et al. (1998) investigaron el efecto de la rehabilitación sobre *S. mutans* y los niveles de anticuerpos IgA salivales en niños antes de la rehabilitación y de 1 a 4 semanas después del final del tratamiento.

Los autores decidieron que no había diferencias entre los niveles de estreptococos totales, *S. mutans* o el porcentaje de *S. mutans* en los estreptococos totales antes y después del tratamiento. Tampoco existe diferencia en los niveles de anticuerpos IgA antes y después del tratamiento. Por otro lado, no hubo una correlación significativa entre los recuentos bacterianos y los niveles de IgA.

Asimismo, Peretz et al. (2003) publicaron un artículo en el que midió los niveles salivales de *Streptococcus mutans* en niños que habían recibido previamente CTI. Los resultados mostraron que solo ocho sujetos tenían

niveles bajos de *Streptococcus mutans* después del tratamiento, mientras que 36 sujetos tenían niveles altos de este microbio.

El bajo nivel de *S. mutans* puede estar relacionado con la cirugía y la rehabilitación extensas, así como con las instrucciones de higiene oral, que redujeron efectivamente el nivel de *S. mutans* durante este período. Los niños examinados al final del tratamiento tenían tasas de mutación significativamente más bajas en comparación con los niños examinados más tiempo después del final del tratamiento, posiblemente debido al mayor tiempo transcurrido desde el final del tratamiento y la tendencia de los niños y sus padres a abandonar la instrucción de higiene bucal.

Almeida et al. (2000) concluyeron que los niños tratados con CTI pueden tener niveles elevados de *S. mutans* y riesgo de caries tanto en la dentición primaria como en la permanente.

En contraste, Twetman et al (1999) recolectaron muestras de saliva de niños con CTI programados para rehabilitación bajo anestesia general. Los resultados mostraron que *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* disminuyeron significativamente después de la cirugía en comparación con el valor inicial, entre los cuales *Lactobacillus* disminuyó de manera más significativa.

Twetman et al. (1999) plantearon la reducción de *Lactobacillus* fue independiente del tipo de tratamiento y la reducción de *Streptococcus mutans* estuvo relacionada con el número de extracciones independientemente de la superficie de tratamiento. Esta reducción con respecto al inicio fue estadísticamente significativa tanto al mes como a los 6 meses después del tratamiento; sin embargo, se pudo observar una ligera recolonización en el segundo control, aunque esta diferencia no fue estadísticamente significativa. Los investigadores concluyeron que el tratamiento quirúrgico extensivo bajo anestesia general fue efectivo para reducir las poblaciones microbianas en la saliva durante al menos 6 meses, eliminando potencialmente el problema cariogénico. Chase et al. (2004) estudiaron sujetos con CTI de quienes se recogieron muestras de saliva no estimulada, se

midieron los niveles de *Streptococcus mutans* antes y 6 meses después de la cirugía de rehabilitación, y se evaluó a los pacientes por recurrencia de caries.

El 37% fueron clasificados como reincidentes, mientras que el 63% fueron clasificados como no reincidentes. Se observaron diferencias estadísticamente significativas en la reducción de S en ambos grupos. *mutans* antes de la cirugía y 6 meses después de la cirugía. Al comparar los resultados de los dos grupos, no hubo diferencia estadística en el porcentaje de S.*mutans* como porcentaje de la microbiota total al inicio o en el seguimiento de 6 meses, aunque el número medio de S.*mutans* fue ligeramente inferior . mayor en el grupo de recaída, metamorfosis. La reducción de los niveles de estreptococos fue ligeramente menor en el grupo con recaída que en el grupo sin recaída. Este estudio es consistente con investigaciones previas presentadas por Twetman et al. (1999), por lo tanto, sugieren que los procedimientos dentales tienen un impacto sobre el reservorio de S. *mutans* en niños con CTI tratados bajo anestesia general. Los autores sugieren que se necesitan nuevas estrategias de tratamiento (quimioterapia y terapia conductual) para abordar los factores etiológicos asociados con la recaída. Chase et al. (2004)

Morinushi et al.2004, determinaron niveles de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* en saliva y producción de ácido en niños que requerían tratamiento sin cambiar la dieta y las prácticas de higiene. Se observó que *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus* y la acidez de la placa disminuyeron significativamente una semana después del final del tratamiento, y la acidez fue la primera variable en volver a un nivel similar a la inicial.

Los recuentos de *Streptococcus mutans* se mantuvieron bajos durante al menos 3 meses después del tratamiento; mientras que en los grupos de control, después de 6 meses, los niveles de *Lactobacillus* fueron los únicos que permanecieron por debajo de la línea de base. Los autores encontraron que el tratamiento restaurador puede reducir temporalmente de manera significativa las bacterias asociadas a la caries (especialmente *Lactobacillus*) sin comprometer los cambios de hábitos potencialmente signi-

ficativos. Demuestran que los chequeos cada 3 meses son más efectivos en el tratamiento de la salud dental.

Litsas (2010) estudió niños de 2 a 5 años que fueron sometidos a rehabilitación completa bajo anestesia general. Como resultado, se observó una reducción estadísticamente significativa entre la concentración media de *Streptococcus mutans* en saliva antes del tratamiento y la concentración media después de una semana de tratamiento y 3 meses después de la cirugía. También se observaron aumentos significativos en los niveles de *S. mutans* después de 1 semana y 3 meses de tratamiento, pero ninguno de los recuentos de 3 meses volvió a los niveles iniciales de *S. mutans*. La operación, realizada bajo anestesia general, reduce el número de estreptococos mutans durante al menos 3 meses. Los autores no pudieron determinar si la reaparición de *S. mutans* indicaba el crecimiento de pequeños organismos residuales en la superficie del diente o si el paciente fue recolonizado por otros vectores como la saliva. También se realizaron estudios para evaluar el efecto de la terapia restauradora atraumática (ART) en los niveles de *S. mutans*.

Carvalho y Bezerra (2003) publicaron un artículo en el que concluyeron que los métodos TRA resultaron satisfactorios y parecían reducir significativamente los niveles salivales de *Streptococcus mutans* al menos un año después de que el tratamiento continuara disminuyendo.

Por otro lado, Roshan en 2010, examinó los niveles de *Streptococcus mutans* antes y después del TAR en niños de 5 a 7 años y demostró que este tratamiento redujo con éxito *S. mutans* dentro de la primera semana de tratamiento. Se observó una tendencia hacia la recuperación de *S. mutans* 6 meses después del final del tratamiento, aunque ninguno de los niveles volvió a los niveles basales.

Berkowitz et al. (2009) trataron de encontrar una manera de abordar la microbiología de la CTI y su tendencia a la recurrencia. En 2009 trataron a niños con ITC bajo anestesia general. Después del tratamiento restaurador, se aplica solución de povidona yodada y se retira inmediatamente,

luego se aplica espuma de fluorofosfato acidificado (APF) con un dedo y se retira. Los cambios en los niveles de *S. mutans* entre el inicio y los días 30, 60 y 90 fueron estadísticamente significativos.

Berkowitz et al. (2009) encontraron que en cada control, el 50 % de los sujetos tuvo una disminución superior al 95 % en los recuentos microbianos. El porcentaje de sujetos con una reducción microbiana superior al 50 % fue del 85 % a los 30 días posteriores al tratamiento, del 83 % a los 60 días y del 84 % a los 90 días posteriores al tratamiento, sin diferencias estadísticas entre los controles. Los autores concluyeron que el uso de povidona yodada junto con cirugía dental durante al menos 90 días suprimió significativamente los niveles de *S. mutans* en niños con CTI.

Luego, los mismos investigadores siguieron al mismo grupo de niños para determinar la recurrencia a largo plazo de la CTI. Se evaluó la incidencia de nuevas lesiones que requerían tratamiento, pero ya no se evaluaron los niveles de *S. mutans*. El estudio encontró que el 39% de los niños tenían enfermedad recurrente y el 61% no tenía recurrencia. No se encontraron diferencias entre los dos grupos en ninguna de las variables evaluadas, por lo que concluyeron que la recurrencia estaba relacionada con el recuento basal de saliva de *S. mutans* o el sexo, la edad, la raza, la etnia, las lesiones no superficiales que constituían un nuevo riesgo o la prueba tiempo de reunión

Por otro lado, Tanner et al. en 2011 estudiaron los cambios en el microbiota en niños con ITC antes y 12 meses después del tratamiento. Se recogieron muestras de placa de niños con ICT y niños sin caries, y estas muestras se analizaron mediante técnicas moleculares para determinar las diferentes especies de microorganismos presentes en cada individuo. En el seguimiento, no se observaron diferencias entre los grupos de recurrencia y no recurrencia en términos de índice de placa, índice de sangrado, número de superficies dañadas, número de restauraciones o extracciones de dientes. Sin embargo, a diferencia del grupo control con nuevas lesiones, los niveles microbianos disminuyeron en el grupo sin recurrencia, por lo que los autores sugieren que el tratamiento logró cambios en el complejo

de la placa bacteriana cuando no se desarrollaron nuevas lesiones.

2.2. Tratamiento restaurador alternativo

2.2.1. *Cemento de policarboxilato*

Smith (1988) afirma que los cementos de policarboxilato de zinc, desarrollados por Dennis Smith en 1968, se clasifican como materiales restauradores de polielectrolitos. McLean y Wilson (2004) afirman que este material se fabrica haciendo reaccionar poli(ácido acrílico) con óxido de zinc complementado con aditivos como ácido itacónico, óxido de magnesio, bismuto y aluminio para mejorar sus propiedades mecánicas.

Los cementos de poliacrilato de vidrio, comúnmente conocidos como ionómeros de vidrio, fueron inventados a principios de la década de 1970 por Alan Wilson y Brian Kent. Son una combinación de vidrio de silicato con una solución acuosa de poli(ácido acrílico). Los cementos de ionómero de vidrio, así como los cementos de policarboxilato de zinc, muestran una excelente adhesión a las estructuras dentales cuando los grupos carboxilo del poli(ácido acrílico) reaccionan con los iones de calcio de la hidroxiapatita dental.

Ramírez (2000) demostró que la presencia de iones de fluoruro en algunos materiales dentales, como los ionómeros de vidrio, previene la caries, principalmente porque el esmalte se remineraliza para formar fluorapatita y, por lo tanto, es menos susceptible a las caries.

2.2.2. *Cemento ionómero de vidrio*

Casanellas et al. (1999) demostraron que los cementos de ionómero de vidrio (CIV) los introdujo Wilson y Kent en 1971 y se les conoce comúnmente como cementos de ionómero. McLean (1977) fue el principal introductor de este material, que se comercializó bajo el acrónimo ASPA (aluminum silicate polyacrylate). Se utilizan principalmente en restauraciones fijas (para unión) y en odontología restauradora tipo II (para le-

siones cervicales y erosiones de Clase V). Químicamente, son poliacrilatos complejos o polialquenoatos vítreos (ionómeros) que consisten en soluciones acuosas que contienen homopolímeros o copolímeros de ácido acrílico o ácido polialquenoico en silicato de aluminio y silicato de calcio. Así, combinan las propiedades de los silicatos (resistencia, dureza, liberación de flúor) con las propiedades del ácido poliacrílico (adhesión y biocompatibilidad).

Los ionómeros de vidrio son un material de relleno que puede adherirse a los tejidos duros del diente. La unión es duradera pero no particularmente fuerte, aprox. 3-4 MPa para dentina y 5-6 MPa para esmalte. Durante mucho tiempo se ha defendido el uso de ionómeros de vidrio como sustratos para la exposición de la dentina antes de la colocación del composite. Sin embargo, hoy en día, con el uso cada vez mayor de adhesivos de dentina, se utilizan cada vez menos como sustrato y, en cambio, continúan utilizándose como cementos y materiales de restauración.

Los cementos de ionómero de vidrio se pueden utilizar en las siguientes situaciones:

- Como material de restauración
 - Cavidades clase V.
 - Caries molar temporal.
 - Reparación de bordes dañados en restauraciones Clase II.
 - Sellado de grietas.
 - Varios autores han descrito la efectividad de la metal-cerámica como material restaurador para pilares (con o sin postes) dientes y restauraciones profundas que mantienen una estructura coronal adecuada.
- Como cemento protector, es decir. como sustituto de la dentina (9, 12): se puede utilizar en restauraciones de amalgama o composite.

- Adhesión de coronas, puentes, incrustaciones y postes internos.

2.2.3. *Cemento ionómero de vidrio modificado con resina*

Mitra (1991) nos dice que la composición química: Los ionómeros de vidrio modificados con resina son ionómeros en los que se ha añadido un porcentaje de resinas de tipo HEMA a la solución de ácido poliacrílico.

Hse et al. (1999) establecen el mecanismo: En estos materiales, la resina sufre una reacción de curado inicial para formar una matriz sobre la que se produce una reacción química ácido-base entre las partículas de vidrio de fluoroaluminosilicato y el ácido poliacrílico. Erickson y Glasspoole (1995) nos dicen que otros productos también tienen un tercer mecanismo de polimerización, una reacción entre los radicales de metacrilato en el sistema polimérico y HEMA (Vitremmer, 3M ESPE; Fuji IL LC, GC)

Burgess et al. (1995); Mitra (1991); Tay et al. (2001) — Forma de presentación:

- Polvo-líquido para mezclar a mano.
- Cápsulas para vibración mecánica.
- Pasta (Fuji Cem, GC; Fuji Ortho Band Paste, GC).

— Ventajas de los ionómeros de vidrio modificados con resina sobre los ionómeros tradicionales

- Mayor resistencia a las fuerzas de mordida.
- Mayor adherencia a los dientes.
- Menor tiempo de curado clínico.
- Menos sensibilidad a la sequedad.
- Mayor solubilidad, especialmente para sustancias ácidas.
- Mejor aspecto: mejor acabado y más colores disponibles.

- Liberación similar de fluoruro: el uso de modificadores de fotocurado no inhibe la capacidad de liberar iones de fluoruro en las paredes de la cavidad de la restauración.
- Desventajas de los ionómeros de vidrio modificados con resina en comparación con los ionómeros tradicionales
- Mayor sensibilidad al uso de la tecnología.
 - Mayor contracción de polimerización.
 - Mayor coeficiente de expansión lineal térmica: Este aumenta con el porcentaje de resina.

Los ionómeros de vidrio modificados con resina se adhieren a las estructuras dentales utilizando los mismos mecanismos que los ionómeros tradicionales, pero la inclusión de resinas plantea la posibilidad de un mecanismo de unión similar para las resinas compuestas. La adherencia de dichos materiales aumenta linealmente con el tiempo de exposición de la lámpara de polimerización.

El uso de pasta de dientes aumenta significativamente la fuerza de unión, especialmente en la capa de esmalte. El tratamiento con ácido ortofosfórico reduce la adhesión a la dentina porque es demasiado agresiva, a diferencia de la capa de esmalte.

Ionómero de vidrio modificado con resina. Estos materiales son importantes en los dientes provisionales de restauraciones Clase III y V con poco compromiso estético, así como en restauraciones Clase I y II donde la carga oclusal es menos importante. En restauraciones estrechas, profundas o en zonas donde no llega la luz convergente, el uso de ionómeros modificados con resina asegura una polimerización suficiente del material en todo su espesor debido a su triple mecanismo de fraguado.

2.2.4. Cemento de resina

Dean (2018) postulo que los cementos de resina derivados de sistemas de resinas compuestas utilizados en materiales de restauración se pueden

considerar compuestos de relleno livianos. El sistema de matriz de resina utilizado es el mismo o muy similar al utilizado para las resinas restauradoras. Aunque estos materiales no son nuevos en odontología, su uso va en aumento. Su principal aplicación clínica es la unión directa de los aparatos de ortodoncia al esmalte grabado, por lo que se están convirtiendo rápidamente en el material de elección. Se han desarrollado formulaciones similares para selladores de grietas.

Los puentes de cemento de resina, como los puentes “Maryland”, son otra aplicación donde el cemento de resina está en primer plano. La demanda en odontología ha llevado a un mayor uso de materiales compuestos y carillas de porcelana. Aquí también se prefiere el cemento de resina. Además, los nuevos métodos de fabricación de coronas e incrustaciones de cerámica sin metal han aumentado considerablemente el uso de restauraciones. Los cementos de resina tienen alta resistencia, formación de película muy baja, solubilidad oral muy baja y pueden unir esmalte grabado, cerámica, resina y superficies metálicas grabadas o sin grabar, lo que las convierte en excelentes coronas y carillas de cerámica sin metal. Se prefiere el cemento. Con la llegada de los adhesivos dentales, los cementos de resina ofrecen la posibilidad de unir restauraciones indirectas.

Los cementos de resina suelen estar disponibles en una variedad de colores para imitar el color de la restauración transparente en la que se colocan debajo. También se fabrican cementos opacos para ocultar una base metálica o dientes descoloridos. Los primeros cementos de resina eran de dos componentes y se trataba de sistemas de polimerización activada químicamente. En la actualidad se dispone de sistemas monocomponentes activados por la luz visible y su uso es muy frecuente con materiales restauradores translúcidos. Los materiales de doble activación, químicamente activados y fotoactivados, se recomiendan en restauraciones bastante gruesas y donde la geometría puede limitar la exposición a la luz.

Los cementos de resina autoadhesivos se han convertido en una opción popular para las aplicaciones de unión. En principio, estos materiales son similares a los adhesivos dentales de autograbado. Son ácidos, no requie-

ren un adhesivo por separado y se endurecen para formar una fina capa híbrida con la dentina. En general, estos materiales no tienen las mismas propiedades mecánicas que los cementos resinosos convencionales.

CAPÍTULO III

ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO EN CARIES TEMPRANA DE LA INFANCIA EN UN HOSPITAL DEL PERÚ

3.1. Objetivos

3.1.1. Objetivo general

Identificación de opciones de tratamiento para la caries de la primera infancia en el Hospital Regional de Docente Materno Infantil El Carmen Huancayo – 2019.

3.1.2. Objetivos específicos

- Determinar el régimen de tratamiento según su alimentación en la etapa inicial de caries dental en la primera infancia en el Hospital Regional Docente Materno Infantil El Carmen Huancayo-2019.

- -Identificar las alternativas de tratamiento preventivo existentes según el la protección domiciliaria de caries en la primera infancia en el Hospital Regional Docente Materno Infantil El Carmen Huancayo-2019
- Determinar las opciones de tratamiento en base a los hallazgos clínicos de caries dental temprana en niños del Hospital Regional Docente Materno Infantil El Carmen Huancayo-2019.

3.2. Hipótesis

- Las opciones de tratamiento que regulan la caries dental en niños pequeños, educación materno infantil hospital regional EL CARMEN Huancayo 2019.
- Las alternativas de tratamiento no controlan la caries dental en niños pequeños Educación materno infantil Hospital Regional EL CARMEN Huancayo 2019.

3.3. Tipo de investigación

Este estudio es observacional porque los investigadores no intervinieron. Es de carácter analítico porque contiene variables de investigación. El estudio fue retrospectivo por el momento de los eventos y el registro de la información porque la información era pasada porque se hizo recolectando datos durante un período de tiempo específico.

3.4. Sistema de variables

Variables de estudio:

Opciones de tratamiento de caries en la primera infancia.

Una variable representativa

Sexo

Edad

3.5 Población y muestras

La población estuvo formada por todos los registros de alternativas de tratamiento de caries de la primera infancia en hombres y mujeres menores de 5 años atendidos en el Hospital Regional Materno Infantil El Carmen 2019.

3.6. Técnicas e instrumentos de recolección de datos

Se utilizó la observación como técnica y las tablas de campo como herramienta de recolección de datos. Asimismo, se desarrollaron herramientas de recolección de datos de acuerdo a los objetivos de la investigación.

3.7. Método de análisis de datos

Después de completar la recopilación de datos utilizando el programa de la versión Excel 2019, después de la preparación de la tabla de códigos y la tabla de matriz, las bases de datos relevantes se sometieron a procesamiento manual; un paquete estadístico se utilizará más adelante en la fase de procesamiento de datos.

3.8. Análisis e interpretación de resultados

Tabla 1

Descripción del factor biológico en la caries temprana de la infancia en el Hospital Regional Docente Materno Infantil El Carmen Huancayo-2019.

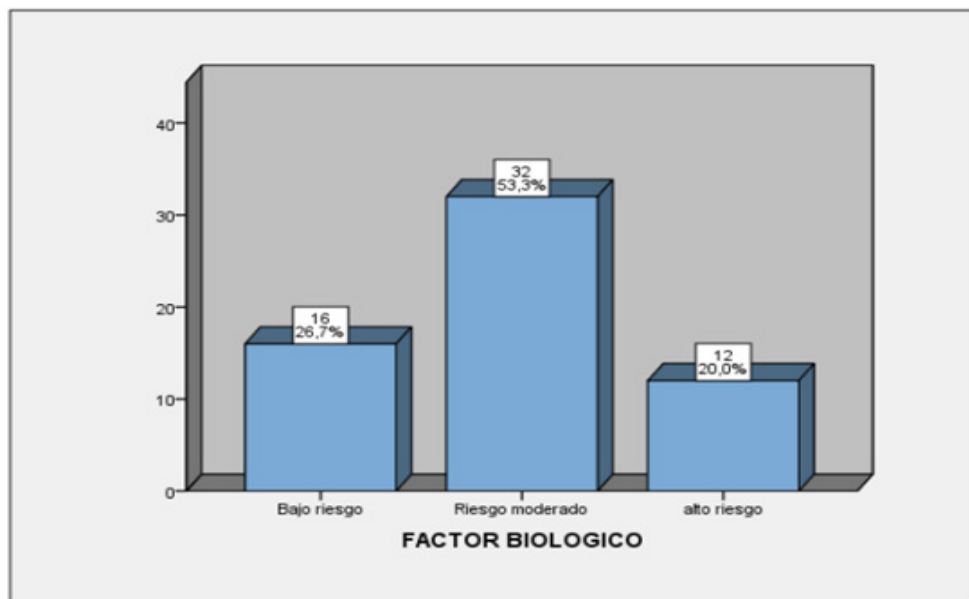
Factor biológico	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
Madre con cuidador principal con caries	1	2	1,43	0,500
Padres con bajo nivel socioeconómico	2	3	2,20	0,403

TRATAMIENTOS ALTERNATIVOS DE CARIES TEMPRANA
EN LA INFANCIA

Factor biológico	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
El niño tiene >3 bocadillos o bebidas entre comidas que contienen azúcar por día	1	3	2,03	0,663
El niño es acostado con una botella que contiene azúcar natural o agregado.	1	3	2,33	0,837
El niño tiene necesidades especiales de atención médica	1	2	1,43	0,500

Figura 2

Factor biológico en la caries temprana de la infancia, en el Hospital Regional Docente Materno Infantil El Carmen Huancayo-2019.



La Figura 2 describe los factores biológicos asociados a la caries de la primera infancia en el 100% (60) de la población de estudio y encontró que el nivel socioeconómico de los padres estaba en el medio, $X=2.20$ y $SD=0.403$; de manera similar, cuando los niños comían entre comidas cada día Si había más de 3 bocadillos o bebidas dulces, los niños finalmente se acostaban con un biberón que contenía azúcar natural o agregada, $X = 2.33$ y $SD = 0.837$ Porque estos factores no nos ayudan a realizar actividades de promoción.

Tabla 2

*Alternativas de tratamiento en estadio inicial en la caries temprana de la infancia en el Hospital Regional Docente Materno Infantil El Carmen Huanca-
 yo-2019.*

Tratamiento en estado inicial	Frecuencia	Porcentaje
Asesoramiento nutricional para el control de enfermedades bucales.	17	28,3
Índice de higiene bucal.	26	43,3
Control de alimentos cariogénicos.	17	28,3
Total.	60	100,0

En la Tabla 2 se describe el régimen de tratamiento en la fase inicial y se observó que el 100% (60) 43,3% (26) realizaban medidas de higiene bucal y el 28,3% (17) realizaban consejería nutricional para el control de enfermedades bucales y control de alimentos cariogénicos.

Figura 3

Alternativas de tratamiento en estadio inicial en la caries temprana de la infancia en el Hospital Regional Docente Materno Infantil El Carmen Huancayo-2019 .

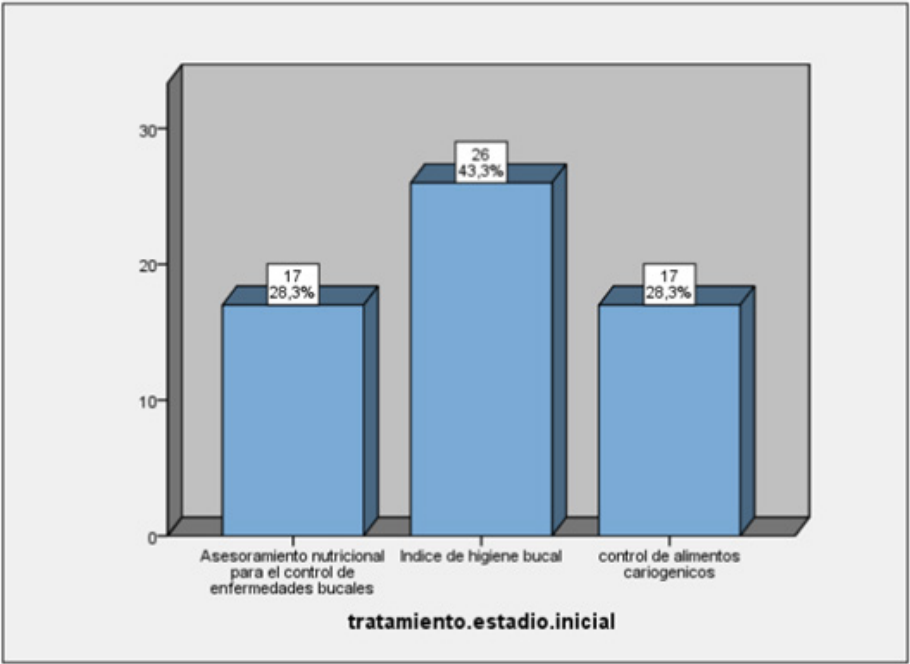


Tabla 3

Alternativas de tratamiento en estadio inicial según el factor biológico en la caries temprana de la infancia en el Hospital Regional Docente Materno Infantil El Carmen Huancayo-2019

Alternativas de tratamiento en estadio inicial		Factor biológico			Total
		Bajo riesgo	Riesgo moderado	Alto riesgo	
Asesoramiento nutricional para el control de enfermedades bucales	N	3	13	1	17
	%	17,6	76,5	5,9	100,0

Alternativas de tratamiento en estadio inicial		Factor biológico			Total
		Bajo riesgo	Riesgo moderado	Alto riesgo	
Índice de higiene bucal	N	10	10	6	26
	%	38,5	38,5	23,1	100,0
Control de alimentos cariogénicos	N	3	9	5	17
	%	17,6	52,9	29,4	100,0
Total	N	16	32	12	60
	%	26,7	53,3	20,0	100,0

En la Tabla 3 se describen las opciones de tratamiento en la fase inicial según factores biológicos, se observó que los niños tenían riesgo moderado en un 53,3%, el odontólogo recomendó asesoría nutricional para el control alternativo de enfermedades bucales en un 76,5% y el índice de higiene bucal aumentó en un 38,5%. Asimismo, el 38,5% de los niños recomendaron alternativas de higiene bucal, de los cuales el 26,7% mostraron bajo riesgo.

Figura 4

Alternativas de tratamiento en estadio inicial según el factor biológico en la caries temprana de la infancia en el Hospital Regional Docente Materno Infantil El Carmen Huancayo-2019.

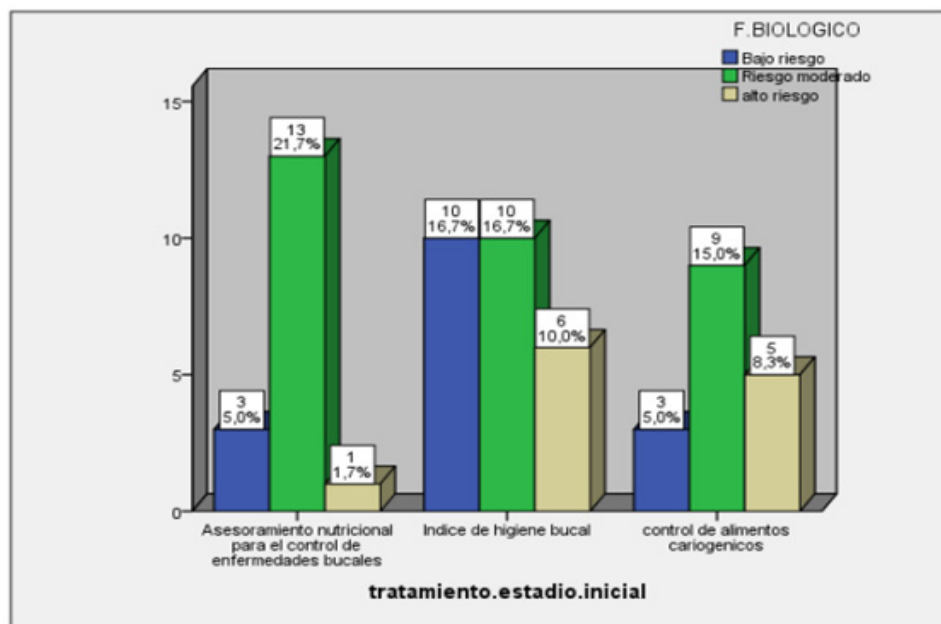


Tabla 4

Descripción del factor protector en la caries temprana de la infancia, en el Hospital Regional Docente Materno Infantil El Carmen Huancayo-2019.

Factor protector	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
El niño recibe agua potable con niveles de fluoruro óptimo o suplementos de fluoruro.	1	2	1,43	0,500

Factor protector	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
El niño se cepilla los dientes diariamente con pasta dental fluorada	2	3	2,20	0,403
El niño recibe fluoruro tópico del profesional de salud.	1	3	2,33	0,837
El niño tiene un hogar que apoya el cuidado dental.	1	2	1,57	0,500

En la Tabla 4 se describen los factores protectores asociados a la caries de la primera infancia en el 100% de la población de estudio (60); en el nivel medio, es decir, niños que no recibieron terapia tópica con flúor por parte de profesionales de la salud, $X=2,33$ y $SD=0,837$; de manera similar, los niños también En lugar de cepillarse los dientes con pasta de dientes todos los días, $x=2.20$ y $SD=0.403$. Estos datos son esenciales para las campañas dentales preventivas.

Figura 5

Representación gráfica del factor protector en la caries temprana de la infancia, en el Hospital Regional Docente Materno Infantil El Carmen Huancayo-2019.

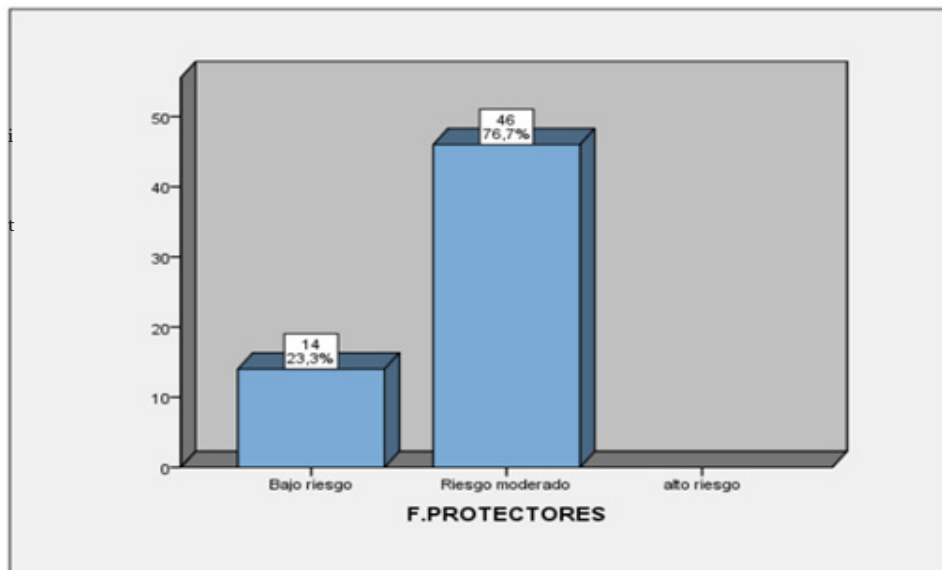


Tabla 5

Alternativas de tratamiento preventivo en la caries temprana de la infancia, en el Hospital Regional Docente Materno Infantil El Carmen Huancayo-2019.

Alternativas de tratamiento preventivo	Frecuencia	Porcentaje
Técnicas de uso del cepillado,	11	18,3
Técnicas de uso del hilo dental.	17	28,3
Sellantes de fosas y fisuras.	15	25,0
Topificación de flúor gel acidulado.	13	21,7
Topificación de flúor barniz.	4	6,7
Total	60	100,0

En la Tabla 5 se describe el régimen de tratamiento profiláctico observado en el 100% (60), el 28,3% (17) con técnica de hilo dental, el 25% (15) con sellador de fisuras, el 21,7% (13) con aguja de gel fluorado, el 18,3% (11) Se empleó una técnica de pincel y se aplicó barniz de flúor al 6,7% (4).

Figura 6

Alternativas de tratamiento preventivo en la caries temprana de la infancia, en el Hospital Regional Docente Materno Infantil El Carmen Huancayo-2019.

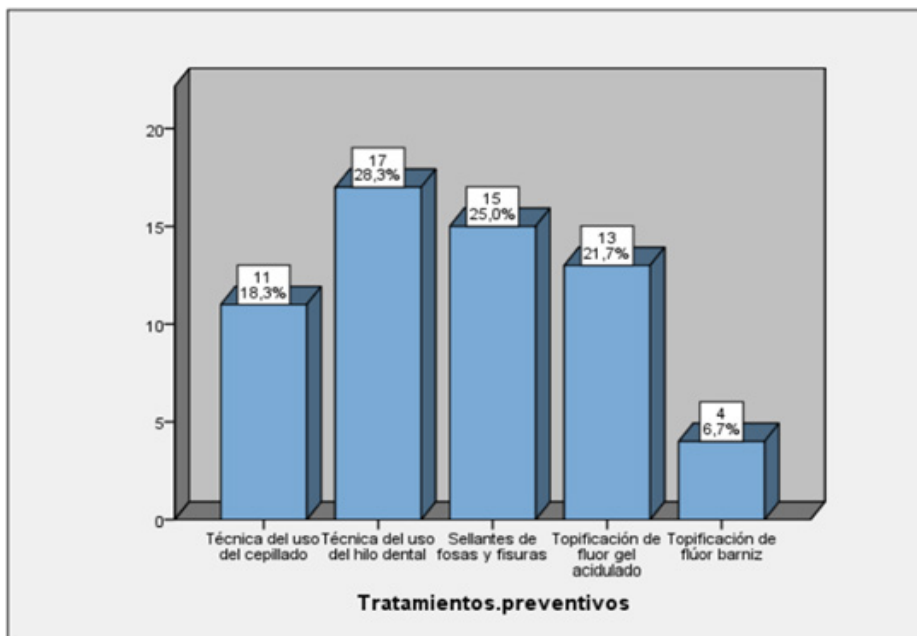


Tabla 6

Alternativas de tratamiento preventivo según los cuidados protectores en el hogar en la caries temprana de la infancia, en El Hospital Regional Docente Materno Infantil El Carmen Huancayo-2019.

Alternativas de tratamiento preventivo		Factores protectores		Total
		Bajo riesgo	Riesgo moderado	
Técnicas de uso del cepillado,	N	1	10	11
	%	9,1	90,9	100,0
Técnicas de uso del hilo dental.	N	5	12	17
	%	29,4	70,6	100,0
Sellantes de fosas y fisuras.	N	3	12	15
	%	20,0	80,0	100,0
Topificación de flúor gel acidulado.	N	3	10	13
	%	23,1	76,9	100,0
Topificación de flúor barniz.	N	2	2	4
	%	50,0	50,0	100,0
Total	N	14	46	60
	%	23,3	76,7	100,0

En la Tabla 6 se describe las alternativas de tratamiento preventivo según los factores protectores observándose que el 76,7% (46) presentaron riesgo moderado de los cuales se utilizaron las alternativas de técnica del uso de hilo dental y sellantes de fosas y fisuras en 12 niños. Asimismo, en los que tuvieron bajo riesgo en un 23,3% (14) realizaron la técnica del uso del hilo dental en 5 personas como alternativa de tratamiento.

Figura 7

Alternativas de tratamiento preventivo según los cuidados protectores en el hogar en la caries temprana de la infancia, en el Hospital Regional Docente Materno Infantil El Carmen Huancayo-2019.

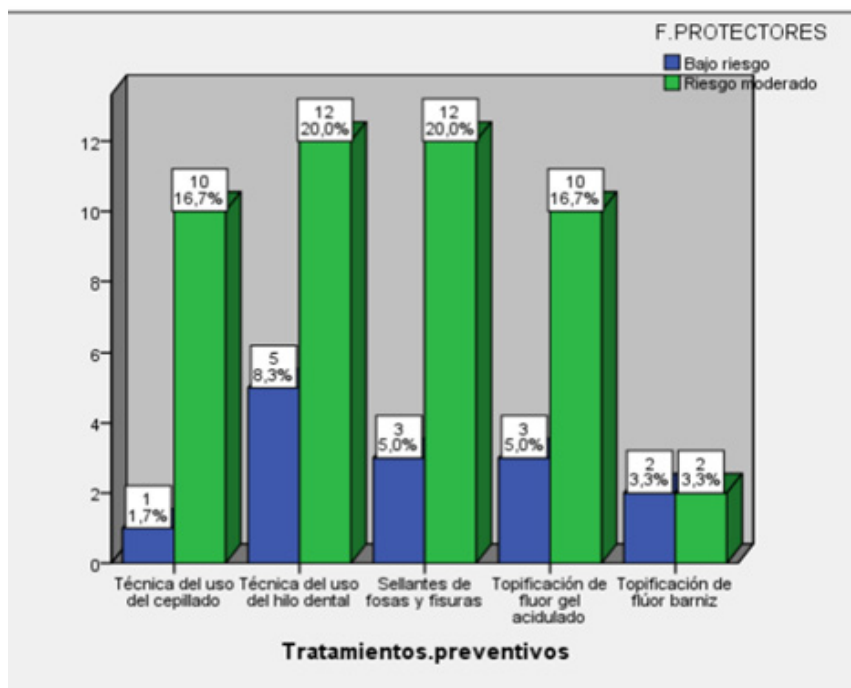


Tabla 7

Descripción de hallazgos clínicos de la caries temprana de la infancia en el Hospital Regional Docente Materno Infantil El Carmen Huancayo-2019.

Hallazgos clínicos	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
El niño tiene >1 superficie cariada/ perdida/ obturada .	1	3	1,93	0,686

TRATAMIENTOS ALTERNATIVOS DE CARIES TEMPRANA
EN LA INFANCIA

Hallazgos clínicos	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
El niño tiene lesiones blancas activadas o defectos de esmalte.	1	3	1,52	0,537
El niño tiene niveles elevados de <i>Streptococcus mutans</i>	1	3	2,08	0,591
El niño tiene placa biofilm en los dientes.	1	3	2,10	0,602

La Tabla 7 muestra la gravedad de las caries de la primera infancia en el 100 % (60) de la población del estudio con resultados significativos para los hallazgos clínicos moderados; los niños tenían niveles elevados de *Streptococcus mutans*, $X = 2,08$

$SD=0,591$; niños con placa (biofilm) en los dientes, $X=2.10$ y $SD=0.602$. Del mismo modo, encontramos hallazgos clínicos de bajo riesgo en niños con >1 superficie de caries, $X = 1,93$ y $SD = 0,686$, y niños con lesiones blancas activadas o defectos del esmalte, $X = 1,52$ y $SD = 0,537$. Con base en esta situación, las opciones de tratamiento que se pueden implementar deben determinarse caso por caso.

Figura 8

Descripción de hallazgos clínicos de la caries temprana de la infancia en el Hospital Regional Docente Materno Infantil El Carmen Huancayo-2019.

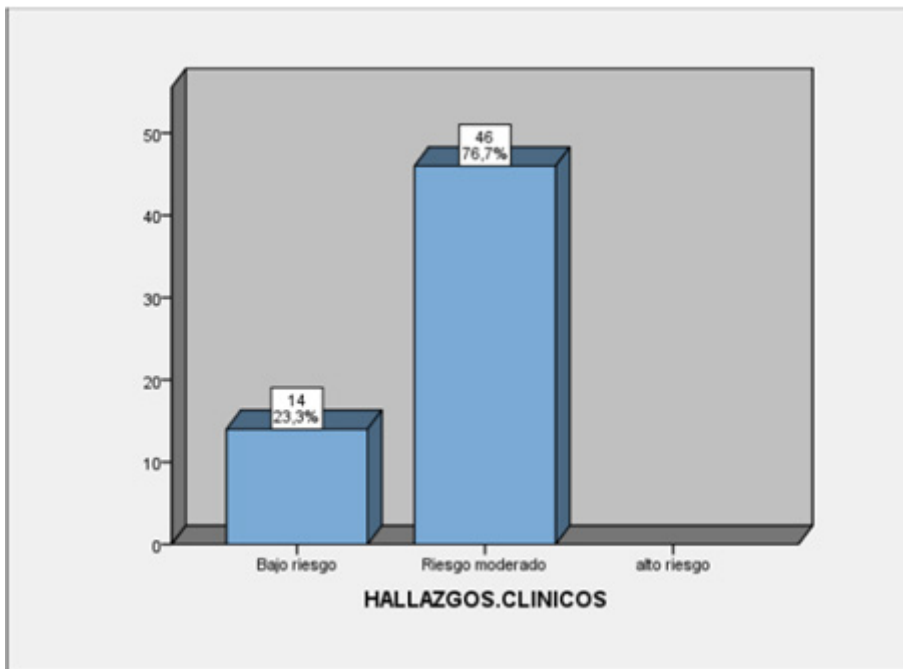


Tabla 8

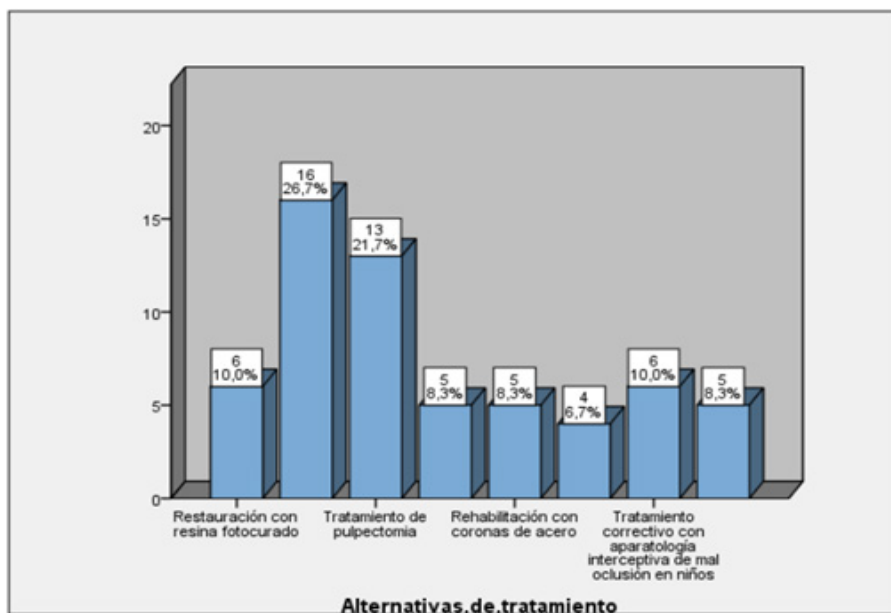
Alternativas de tratamiento de restauración de la caries temprana de la infancia en el Hospital Regional Docente Materno Infantil El Carmen Huancayo-2019.

Alternativas de tratamiento de restauración	Frecuencia	Porcentaje
Restauración de resina fotocurado.	6	10,0
Tratamiento de pulpotomía.	16	26,7
Tratamiento de pulpectomía.	13	21,7
Rehabilitación de espigos con fibra de vidrio.	5	8,3
Rehabilitación con coronas de acero.	10	16,6

Alternativas de tratamiento de restauración	Frecuencia	Porcentaje
Tratamiento preventivo con aparatología removible de mal oclusión dentaria (mantenedor de espacios).	4	6,7
Tratamiento correctivo con aparatología interceptiva de mal oclusión en niños.	6	10,0
Tratamiento correctivo de mal oclusión de clase II y clase III en niños con aparatología funcionales de mal oclusión.	5	8,3
Total	60	100,0

Figura 9

*Alternativas de tratamiento de restauración de la caries temprana de la infancia en el Hospital Regional Docente Materno Infantil El Carmen Huanca-
yo-2019.*



La Tabla 8 describe las opciones de tratamiento restaurativo observadas en el 100 % (60), el 26,7 % (16) de los procedimientos de pulpotomía, el 21,7 % (13) de los procedimientos de pulpotomía, el 10 % (6) de las restauraciones de resina fotopolimerizable y el tratamiento de ortodoncia desprendido para niños. con aparatos de maloclusión, 16,6% (10) de restauraciones con coronas de acero y tratamiento de ortodoncia de anomalías Clase II y III. Finalmente, el 6,7% (4) de mantenedores de locales.

Tabla 9

Alternativas de tratamiento de restauración según hallazgos clínicos de la caries temprana de la infancia en el Hospital Regional Docente Materno Infantil El Carmen Huancayo-2019.

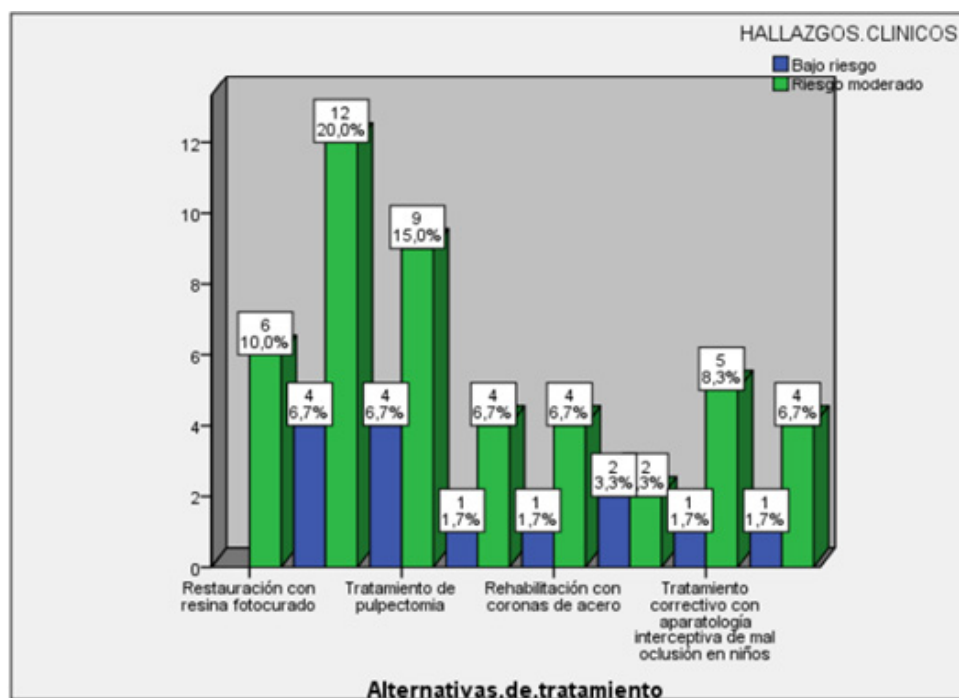
Alternativas de tratamiento de restauración		Hallazgos clínicos		Total
		Bajo riesgo	Riesgo moderado	
Restauración de resina fotocurado.	N	0	6	6
	%	0,0	100,0	100,0
Tratamiento de pulpotomía.	N	4	12	16
	%	25,0	75,0	100,0
Tratamiento de pulpectomía.	N	4	9	13
	%	30,8	69,2	100,0
Rehabilitación de espigos con fibra de vidrio.	N	1	4	5
	%	20,0	80,0	100,0
Rehabilitación con coronas de acero.	N	1	4	5
	%	20,0	80,0	100,0
Tratamiento preventivo con aparatología removible de mal oclusión dentaria (mantenedor de espacios).	N	2	2	4
	%	50,0	50,0	100,0
Tratamiento correctivo con aparatología interceptiva de mal oclusión en niños.	N	1	5	6
	%	16,7	83,3	100,0

TRATAMIENTOS ALTERNATIVOS DE CARIES TEMPRANA
EN LA INFANCIA

Alternativas de tratamiento de restauración		Hallazgos clínicos		Total
		Bajo riesgo	Riesgo moderado	
Tratamiento correctivo de mal oclusión de clase II y clase III en niños con aparatología funcionales de mal oclusión.	N	1	4	5
	%	20,0	80,0	100,0
Total	N	14	46	60
	%	23,3	76,7	100,0

Figura 10

Alternativas de tratamiento de restauración según hallazgos clínicos de la caries temprana de la infancia en el Hospital Regional Docente Materno Infantil El Carmen Huancayo-2019.



En la Tabla 9 se describe la rehabilitación basada en los hallazgos clínicos, observándose riesgo moderado en el 76,7% (46), de los cuales se utilizó como alternativa la pulpotomía en 12 casos y la pulpectomía en 9. Se utilizaron alternativas a la pulpotomía y pulpectomía en 4 personas el 23,3% (14) de los de bajo riesgo materias.

Tabla 10

Correlación de la alternativa de tratamiento de estadio inicial según el factor biológico de la caries temprana de la infancia Hospital Regional Docente Materno Infantil El Carmen Huancayo 2019.

		Factor biológico	Tratamiento de estadio inicial
Rho de Spearman	Factor biológico	Coefficiente de correlación	1,000
		Sig. (bilateral)	0,124
		N	0,345
			60

En la Tabla 10 se describe la correlación de las variables, se observó Rho = 0,124, p-valor = 0,345; por tal motivo se aceptó la hipótesis nula de que las alternativas de tratamiento no modularán la caries temprana según factores biológicos en los niños.

Tabla 11

Correlación de la alternativa de tratamiento de estadio inicial según el factor protector de la caries temprana de la infancia Hospital Regional Docente Materno Infantil El Carmen Huancayo 2019.

			Factor protector	Tratamiento de estadio inicial
Rho de Spearman	Factor protector	Coefficiente de correlación	1,000	-0,126
		Sig. (bilateral)		0,336
		N	60	60

En la Tabla 11 se describe la correlación de las variables, se observó $Rho = -0,126$, $p\text{-valor} = 0,336$; por tal motivo se aceptó la hipótesis nula de que las alternativas de tratamiento no conducirían a la caries temprana según los factores protectores del niño.

Tabla 12

Correlación de la alternativa de tratamiento de estadio inicial según hallazgos clínicos de la caries temprana de la infancia Hospital Regional Docente Materno Infantil El Carmen Huancayo 2019.

			Hallazgos clínicos	Tratamiento de estadio inicial
Rho de Spearman	Hallazgos clínicos	Coefficiente de correlación	1,000	-0,078
		Sig. (bilateral)		0,556
		N	60	60

La Tabla 12 describe la correlación de variables, observada $Rho = -0.078$, $p\text{-valor} = 0.556$; por tal motivo se acepta la hipótesis nula ya que según los resultados clínicos del Hospital Regional de la Mujer y el Niño de El Carmen Huancayo en el año 2019, el régimen de tratamiento alternativo es Incapacidad para regular caries temprana.

3.9. Discusión

El objetivo de este estudio fue determinar las opciones de tratamiento de caries de la primera infancia en el Hospital Regional de Formación Materno Infantil El Carmen Huancayo en el año 2019.

Peressini (2004) nos dice que los criterios de diagnóstico clínico para la caries de la primera infancia son los siguientes: Inicialmente aparecen lesiones cariosas (manchas blancas) que suelen aparecer en la superficie bucal de los incisivos superiores cerca del margen cervical y ligeramente desmineralizada o teñida en la superficie del esmalte poco después de la erupción del diente. Estas lesiones se vuelven rápidamente amarillentas a medida que se desplazan lateralmente en la región proximal.

Guzman (2005) postula que las consecuencias de la caries dental incluyen un alto riesgo de nuevas lesiones cariosas, hospitalización o incluso emergencia o cirugía, retrasos en el desarrollo físico de los niños (especialmente altura y/o peso), aumento del tiempo y costos del tratamiento. Algunos niños pequeños pueden tener un peso muy bajo, lo que puede estar asociado con dolor al comer, falta de educación, actividad física limitada e incluso una capacidad reducida para aprender. Casafont et al. (2005) plantearon que el tratamiento reconstructivo trata de preservar la integridad de los dientes primarios y evitar defectos que puedan alterar el desarrollo de la mordida, pero existen otras opciones debido a la extracción temprana del diente por las complicaciones infecciosas de la caries.

Tratamiento protésico con las siguientes características: durabilidad, estética y eficacia de inserción.

El tratamiento debe ser individualizado para cada paciente, teniendo en cuenta la historia clínica previa, un examen clínico completo y un examen radiológico completo para elaborar un plan de tratamiento. Trate de mantener sus dientes el mayor tiempo posible. De no ser así, su reemplazo debe preservar el espacio para la erupción de los dientes permanentes, restaurar la oclusión, prevenir el apiñamiento de los dientes, restaurar la masticación para obtener suficiente alimento y no interferir con el desarrollo fisiológico y la normalización del estado de ánimo. Barrios y Salas (2006) determinaron que la necesidad de restaurar o mejorar las funciones degenerativas (como la masticación, la estética, la vocalización, el desarrollo y la protección de la arcada dentaria) requiere un seguimiento constante. Por tanto, debe ser revisado periódicamente para determinar el cumplimiento de las indicaciones ofrecidas al paciente y permitir realizar los ajustes adecuados a la prótesis.

3.10. Conclusiones y recomendaciones

De este estudio se obtuvieron los siguientes resultados:

-Se obtuvieron resultados significativos con un nivel moderado de manifestaciones clínicas según la severidad de la caries de la primera infancia; el niño tenía niveles elevados de *Streptococcus mutans*, $X=2.08$ $SD=0.591$; el niño tenía placa (biopelícula) en los dientes, $X= 2.10$ y $SD=0.602$. Asimismo, encontramos hallazgos clínicos de poco riesgo de que el niño tenía > 1 superficie de caries, $X = 1,93$ y $SD = 0,686$, y que el niño tenía lesiones blancas activadas o defectos del esmalte, $X = 1,52$ y $SD = 0,537$.

- De igual manera se describió la manifestación clínica de la aparición de caries dental en la primera infancia, resultando que el 70% de los niños (42) presentan bajo riesgo de lesiones blancas activadas o defectos del esmalte, riesgo medio 28,3% (17) y alto. riesgo 1,7% (1).

- De igual forma, en cuanto a los factores biológicos de la caries en la primera infancia, los padres de nivel socioeconómico bajo obtuvieron en el nivel medio, $X=2.20$ y $SD=0.403$; cuando los niños comían >3 meriendas o bebidas dulces entre comidas por día cuando el niño se acostaba con un biberón que contenía azúcar natural o añadida, $X=2.33$ y $SD=0.837$.
- Así mismo del 100% (60) al 26,7% (16) se les realizó pulpotomía, al 21,7% (17) se les realizó pulpotomía, al 16,6% se les realizó rehabilitación con corona de acero, y a 6 de tratamiento de maloclusión clase II y III, al 7% (4) fueron atendidos por un encargado de mantenimiento de la habitación.
- De igual manera, se encontró que el 5% (15) utiliza selladores de fosas y fisuras, el 21,7% (13) ácido fluorhídrico tópico, el 18% (11) técnicas de cepillado dental y el 67% (4) barniz de flúor tópico con uso moderado de fosas y fisuras.
- Finalmente, en cuanto a los factores protectores de caries de la primera infancia, en el nivel medio se encontró que los niños no recibieron terapia tópica de flúor por parte de los profesionales de la salud, $X=2.33$ y $SD=0.837$, y los niños no se cepillaron los dientes con pasta dental. diario, $x = 2,20$ y $DE=0,403$.

CAPÍTULO IV

REFLEXIONES FINALES

La caries pediátrica es un término relativamente nuevo que cubre todos los tipos de caries que ocurren en los dientes primarios en niños de hasta 71 meses de edad. Se concluyó que la presencia de *Streptococcus mutans* en las superficies dentales de los lactantes puede ser transmitida a través de las madres, alimentando a los lactantes durante mucho tiempo en la noche con biberón con diversos tipos de líquidos azucarados fermentables y educación sanitaria, que son los principales pilares de la caries. prevención a edades tempranas de infancia. Por otra parte también influyen las variables socioeconómicas y demográficas como la edad de la madre, los años de educación de la madre, los ingresos del hogar, quién se queda en casa con el niño (madre/otro) los días que la madre no está en tratamiento y si la madre o el cuidador de la madre recibe información sobre la salud bucal.

La nutrición adecuada es necesaria para manejar y controlar la enfermedad, pero no es la solución para la caries de la primera infancia, ya que es un método de prevención únicamente. Además, es necesaria la educación y capacitación de los padres, este es el punto de partida para iniciar el tratamiento, si el ambiente ácido continúa, incluso con las mejores restauraciones y los mejores materiales, no ayudará y eventualmente se convertirá en la causa del fracaso establecido.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Aas, J., Griffen, A., Dardis, S., Lee, A., Olsen, I., Dewhirst, F., Leys, E. & Paster, B. (2008). Bacteria of dental caries in primary and permanent teeth in children and young adults. *Journal of clinical microbiology*, 46(4), 1407-1417.

Acharya, S. & Tandon, S. (2011). The effect of early childhood caries on the quality of life of children and their parents. *Contemporary clinical dentistry*, 2(2), 98-101.

Almeida, A., Roseman, M., Sheff, M., Huntington, N. & Hughes, C. (2000). Future caries susceptibility in children with early childhood caries following treatment under general anesthesia. *Pediatric dentistry*, 22(4), 302-306.

Alves, A., Nogueira, R., Stipp, R., Pampolini, F., Moraes, A., Gonçalves, R., Höfling, J., Li, Y. & Mattos-Graner, R. (2009). Prospective study of potential sources of Streptococcus mutans transmission in nursery school children. *Journal of medical microbiology*, 58(4), 476-481.

American Academy of Pediatric Dentistry Reference Manual (2011). Policy on Early Childhood Caries (ECC): Unique challenges and treatment options. *Pediatric Dent.* 30(7 Suppl):43-6.

American Academy of Pediatric Dentistry Reference Manual (2012). Guideline on Pediatric Restorative Dentistry. *Pediatr Dent.* 34(5):173E-180E

Arauco, P., Albinagorta, M., Arauzo, C., Cadenillas, A., Cespedes, G., Cigüeñas, E., Diaz, S., Olano, Z., Miranda, C., Quiroz, C. & Soto, G. (2014). Caries de Infancia temprana: diagnóstico e identificación de factores de riesgo. *Revista Odontología Pediátrica*, 13(2), 119-137.

Attari, N., & Roberts, J. F. (2004). Restoration of primary teeth affected by Early Childhood Caries. *European journal of paediatric dentistry*, 5, 92-97.

Barrios, Z., & Salas, M. (2006). Tratamientos protésicos en dentición primaria: Revisión de la literatura. *Revista odontológica de los Andes*, 1(2),

61-69.

Bekal, A., Hurtubise, Y., Lavoie, M. & LaPointe, G. (2002). Diversity of *Streptococcus mutans* bacteriocins as confirmed by DNA analysis using specific molecular probes. *Gene*, 283(1-2), 125-131.

Beltrán-Aguilar, E., Goldstein, J. & Lockwood, S. (2000). Fluoride varnishes: a review of their clinical use, cariostatic mechanism, efficacy and safety. *The Journal of the American Dental Association*, 131(5), 589-596.

Benzian, H., Monse, B., Heinrich-Weltzien, R., Hobdell, M., Mulder, J. & van Palenstein Helderman, W. (2011). Untreated severe dental decay: a neglected determinant of low Body Mass Index in 12-year-old Filipino children. *BMC public health*, 11, 1-10. Doi: <https://doi.org/10.1186/1471-2458-11-558>.

Berkowitz, R. J. (2006). Mutans streptococci: acquisition and transmission. *Pediatric dentistry*, 28(2), 106-109.

Berkowitz, R., Koo, H., McDermott, M., Whelehan, M., Ragusa, P., Kopycka-Kedzierawski, D., Karp, J. & Billings, R. (2009). Adjunctive chemotherapeutic suppression of mutans streptococci in the setting of severe early childhood caries: an exploratory study. *Journal of public health*

dentistry, 69(3), 163-167.

Berkowitz, R. (2003). Causes, treatment and prevention of early childhood caries: a microbiologic perspective. *Journal-Canadian Dental Association*, 69(5), 304-307.

Bernabé, E., Delgado-Angulo, E. & Sánchez-Borjas, P. (2006). Resultados de un sistema para la vigilancia de caries de la infancia temprana. *Revista Médica Herediana*, 17(4), 227-233.

Blumenshine, S., Vann, W., Gizlice, Z. & Lee, J. (2008). Children's school performance: impact of general and oral health. *Journal of public health dentistry*, 68(2), 82-87.

Burgess, J., Norling, B. & Summitt, J. (1995). Materiales restauradores de iómero de vidrio y resina: la nueva generación. *Journal of esthetic dentistry*, 5(1), 21-33.

Campodónico, C. (2002). *Relación del uso de fluoruros y la prevalencia de caries dental en niños de 0 a 42 meses de edad atendidos en Consulta Pediátrica Externa del Policlínico Santa Rosa del distrito de Comas y del Hospital Nacional Cayetano Heredia del distrito de San Martín de Porras durante los meses de diciembre de 1995 y enero de 1996*. [Tesis

de grado de bachiller]. Universidad Peruana Cayetano Heredia.

Carvalho, C. & Bezerra, A. (2003). Microbiological assessment of saliva from children subsequent to atraumatic restorative treatment (ART). *International Journal of Paediatric Dentistry*, 13(3), 186-192.

Casafont, A., Chan, L. y Brenes, A. (2005). Rehabilitación protésica en pacientes pediátricas. Pub. Cient. Fac odont. 1(7).

Casanellas, J., Navarro, J. y Espías, Á. (1999). Cementos de ionómero de vidrio. A propósito del cemento Ketak-Cem (Espe). *Avances en Odontostomatología*, 1999, vol. 15, num. 8, p. 445-451.

Caufield, P., Dasanayake, A., Li, Y., Pan, Y., Hsu, J. & Hardin, J. (2000). Natural history of *Streptococcus sanguinis* in the oral cavity of infants: evidence for a discrete window of infectivity. *Infection and immunity*, 68(7), 4018-4023.

Chase, I., Berkowitz, R., Mundorff-Shrestha, S., Proskin, H., Weinstein, P. & Billings, R. (2004). Clinical outcomes for Early Childhood Caries (ECC): the influence of salivary mutans streptococci levels. *European Journal of Paediatric Dentistry*, 5, 143-146.

- Christensen, G. (2001). Restorative dentistry for pediatric teeth: state of the art 2001. *The Journal of the American Dental Association*, 132(3), 379-381.
- Croll, T. & Helpin, M. (1995). Class II Vitremer restoration of primary molars. *ASDC journal of dentistry for children*, 62(1), 17-21.
- Croll, T., Bar-Zion, Y., Segura, A. & Donly, K. (2001). Clinical performance of resin-modified glass ionomer cement restorations in primary teeth: a retrospective evaluation. *The Journal of the American Dental Association*, 132(8), 1110-1116.
- Daly, B., Batchelor, P., Treasure, E. & Watt, R. (2013). *Essential dental public health*. Oxford university press.
- De Grauwe, A., Aps, J. & Martens, L. (2004). Early Childhood Caries (ECC): what's in a name?. *European journal of paediatric dentistry*, 5, 62-70.
- Dean, J. (2018). *McDonald y Avery. Odontología pediátrica y del adolescente*. Elsevier Health Sciences.
- Douglass, J., Li, Y. & Tinanoff, N. (2008). Association of mutans streptococci between caregivers and their children. *Pediatric dentistry*, 30(5), 375-387.

- Erickson, R. & Glasspoole, E. (1995). Adhesión a la estructura dentinaria: Comparación de lo iómeros de vidrio y los composites. *Journal of esthetic dentistry*, 5(2), 1-26.
- Ersin, N., Kocabas, E., Alpoz, A. & Uzel, A. (2004). Transmission of *Streptococcus mutans* in a group of Turkish families. *Oral microbiology and immunology*, 19(6), 408-410.
- Feigal, R. (2002). The use of pit and fissure sealants. *Pediatric dentistry*, 24(5), 415-422.
- Fejerskov, O. (2004). Changing paradigms in concepts on dental caries: consequences for oral health care. *Caries research*, 38(3), 182-191.
- Figueiredo, M., De Amorim, R., Leal, S., Mulder, J. & Frencken, J. (2011). Prevalence and severity of clinical consequences of untreated dentine carious lesions in children from a deprived area of Brazil. *Caries research*, 45(5), 435-442.
- Filoche, S., Wong, L. & Sissons, C. (2010). Oral biofilms: emerging concepts in microbial ecology. *Journal of dental research*, 89(1), 8-18.
- Flores, J. (1996). Factores de riesgo para la caries de biberón en niños de 6 a 42 meses de edad, que acudieron a consulta pediátrica durante el mes de

Diciembre de 1995 y Enero de 1996 al Policlínico Santa Rosa (Comas) y el Hospital Nacional Cayetano Heredia (SMP) [Tesis de Bachiller en Estomatología]. Universidad Peruana Cayetano Heredia.

Gandeeban, K., Ramakrishnan, M., Halawany, H., Abraham, N., Jacob, V. & Anil, S. (2016). The role of feeding practices as a determinant of the pufa index in children with early childhood caries. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 40(6), 464-471.

Graves, C., Berkowitz, R., Proskin, H., Chase, I., Weinstein, P. & Billings, R. (2004). Clinical outcomes for early childhood caries: influence of aggressive dental surgery. *Journal of dentistry for children*, 71(2), 114-117.

Gregory, R., El-Rahman, A. & Avery, D. (1998). Effect of restorative treatment on mutans streptococci and IgA antibodies. *Pediatric dentistry*, 20, 273-277.

Gurunathan, D. & Shanmugaavel, A. (2016). Dental neglect among children in Chennai. *Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry*, 34(4), 364-369. DOI: 10.4103/0970-4388.191420.

Guzman, S. (2005). Caries desenfrenada. *J Dent Child*. 21(5).

Hallett, K. & O'Rourke, P. (2006). Pattern and severity of early childhood caries. *Community dentistry and oral epidemiology*, 34(1), 25-35.

Department of Education, Health and Nutrition Center. (2008). National oral health survey among the public school population in the Philippines.

Hebling, J., Teixeira, H. & Pizzolitto, A. (2002). Potencial cariogênico de medicamentos infantis. *Revista Odontológica do Brasil Central*, 11(31).

Hotz, P. (1977). The bonding of glass ionomer cements to metal and tooth substrates. *Br Dent J*, 142, 41-47.

Hes, K., Leung, S. & Wei, S. (1999). Resin-ionomer restorative materials for children: A review. *Australian dental journal*, 44(1), 1-11.

Hughes, S. & Shewchuk, R. (2012). Child temperament, parent emotions, and perceptions of the child's feeding experience. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 9, 1-9.

Ismail, A. & Sohn, W. (1999). A systematic review of clinical diagnostic criteria of early childhood caries. *Journal of public health dentistry*, 59(3), 171-191.

Karn, T., O'Sullivan, D. & Tinanoff, N. (1998). Colonization of mutans strep-

tococci in 8-to 15-month-old children. *Journal of public health dentistry*, 58(3), 248-249.

Kawashita, Y., Kitamura, M. & Saito, T. (2011). Review article: Early childhood caries. *Int. Journal of Dentistry*.

Krzyściak, W., Jurczak, A., Kościelniak, D., Bystrowska, B. & Skalniak, A. (2014). The virulence of *Streptococcus mutans* and the ability to form biofilms. *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases*, 33, 499-515.

Kupietzky, A., Waggoner, W. & Galea, J. (2003). The clinical and radiographic success of bonded resin composite strip crowns for primary incisors. *Pediatr Dent*, 25(6), 577-581.

Leong, P., Gussy, M., Barrow, S., de Silva-Sanigorski, A. & Waters, E. (2013). A systematic review of risk factors during first year of life for early childhood caries. *International journal of paediatric dentistry*, 23(4), 235-250.

Li, Y., Caufield, P., Emanuelsson, I. & Thornqvist, E. (2001). Differentiation of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus* via genotypic and phenotypic profiles from three different populations. *Oral microbiology*

and immunology, 16(1), 16-23.

Lindquist, B., & Emilson, C. G. (2004). Colonization of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus* genotypes and caries development in children to mothers harboring both species. *Caries research*, 38(2), 95-103.

Litsas, G. (2010). Effect of full mouth rehabilitation on the amount of *Streptococcus mutans* in children with Early Childhood Caries. *European Journal of Paediatric Dentistry*, 11(1), 35-38.

Loesche, W. J. (1986). Role of *Streptococcus mutans* in human dental decay. *Microbiological reviews*, 50(4), 353-380.

Magallanes, M. (1992). Estudio epidemiológico de salud oral en niños en edad pre-escolar en 4 distritos de Lima Metropolitana [Tesis de Bachiller en Estomatología]. Universidad Peruana Cayetano Heredia.

Marsh, P. D. (2004). Dental plaque as a microbial biofilm. *Caries research*, 38(3), 204-211.

Martínez-Pabón, M. & Rodríguez-Ciódaro, A. (2010). Study of *Streptococcus mutans* strains in mother and child pairs. *Revista Facultad de Odontología Universidad de Antioquia*, 21(2), 177-185.

- Mattos-Graner, R., Li, Y., Caufield, P., Duncan, M. & Smith, D. (2001). Genotypic diversity of mutans streptococci in Brazilian nursery children suggests horizontal transmission. *Journal of Clinical Microbiology*, 39(6), 2313-2316.
- McLean, J. & Wilson, A. (1977). The clinical development of the glass-ionomer cement. II. Some clinical applications. *Australian Dental Journal*, 22(2), 120-127.
- McLean, J. & Wilson, A. (2004). Glass ionomer cements. *British Dental Journal*, 196(9), 514-515.
- Melgar, R. (2002). Prevalencia de caries de la infancia temprana según determinantes sociodemográficos, conductuales, nutricionales y relacionados a la transmisión temprana de microorganismos en un grupo de infantes del comité zonal de salud de Túpac Amaru distrito de Independencia, Lima Perú. 1998. [Tesis de Magíster en Estomatología]. Universidad Peruana Cayetano Heredia.
- Milsom, K., Tickle, M. & King, D. (2003). Does the dental profession know how to care for the primary dentition?. *British dental journal*, 195(6), 301-303.

- Mitchell, S., Ruby, J., Moser, S., Momeni, S., Smith, A., Osgood, R., Litaker, M. & Childers, N. (2009). Maternal transmission of mutans streptococci in severe-early childhood caries. *Pediatric Dentistry*, 31(3), 193-201.
- Mitra, S. (1991). Adhesion to dentin and physical properties of a light-cured glass-ionomer liner/base. *Journal of Dental Research*, 70(1), 72-74.
- Monse, B., Heinrich-Weltzien, R., Benzian, H., Holmgren, C. & van Palenstein Helderman, W. (2010). PUFA—an index of clinical consequences of untreated dental caries. *Community dentistry and oral epidemiology*, 38(1), 77-82.
- Monti, C., Flores, M. & Brunotto, M. (2014). Simple predictive model for Early Childhood Caries of Chilean children. *Revista de la Facultad de Ciencias Médicas de Córdoba*, 71(3).
- León, L. & Olmos, J. (2000). Prevalencia de caries y factores asociados en niños de 2–5 años de los Centros de Salud Almanjáyay y Cartuja de Granada capital. *Atención primaria*, 26(6), 398-404.
- Morinushi, T., Murayama, M. & Kinjyo, S. (2004). Mutans streptococci, lactobacilli in saliva and acidity from organismsin dental plaque: changes after restorative treatment. *Journal of Clinical Pediatric Dentis-*

try, 28(4), 327-332.

Mota-Veloso, I., Soares, M., Alencar, B., Marques, L., Ramos-Jorge, M. & Ramos-Jorge, J. (2016). Impact of untreated dental caries and its clinical consequences on the oral health-related quality of life of schoolchildren aged 8–10 years. *Quality of Life Research*, 25, 193-199.

Mount, G. (1997). Longevity in glass-ionomer restorations: Review of a successful technique. *Quintessence International*, 28(10).

Munson, M., Banerjee, A., Watson, T. & Wade, W. (2004). Molecular analysis of the microflora associated with dental caries. *Journal of clinical microbiology*, 42(7), 3023-3029.

Napimoga, M., Höfling, J., Klein, M., Kamiya, R. & Gonçalves, R. (2005). Transmission, diversity and virulence factors of *Streptococcus mutans* genotypes. *Journal of oral science*, 47(2), 59-64.

Nunes AM, da Silva AA, Alves CM, Hugo FN, Ribeiro CC. Factors underlying the polarization of early childhood caries within a high-risk population. *BMC Public Health*. 2014 Sep 22;14:988.

Palomer, L. (2006). Caries dental en el niño: Una enfermedad contagiosa. *Revista chilena de pediatría*, 77(1), 56-60.

Peressini S. Prevalencia de caries en la primera infancia entre los niños de las Primeras Naciones, Distrito de Manitoulin. *J Dent Res.* 2004; 14

Peretz, B., Sarit, F., Eidelman, E. & Steinberg, D. (2003). Mutans streptococcus counts following treatment for early childhood caries. *Journal of Dentistry for Children*, 70(2), 111-114.

Perez, A. (2009). ¿Es la caries dental una enfermedad infecciosa y transmisible?. *Revista Estomatológica Herediana*, 19(2), 118-124.

Plonka, K., Pukallus, M., Barnett, A., Walsh, L., Holcombe, T. & Seow, W. (2012). Mutans streptococci and lactobacilli colonization in predentate children from the neonatal period to seven months of age. *Caries research*, 46(3), 213-220.

Ramírez, O. (2000). Influencia de los metales usados en odontología en la concentración del fluoruro liberado por los cementos de ionómero de vidrio [Tesis de Maestría, Universidad Nacional Autónoma de México]. https://repositorio.unam.mx/contenidos/influencia-de-los-metales-usados-en-odontologia-en-la-concentracion-del-fluoruro-liberado-por-los-cementos-de-ionomer-190842?c=pjYdN5&d=true&q=*:-*&i=1&v=1&t=search_0&as=0

- Randall, R. C. (2002). Preformed metal crowns for primary and permanent molar teeth: review of the literature. *Pediatric dentistry*, 24(5), 489-500.
- Roshan, N., Shigli, A. & Deshpande, S. (2010). Microbiological evaluation of salivary *Streptococcus mutans* from children of age 5-7 years, pre-and post-atraumatic restorative treatment. *Contemporary Clinical Dentistry*, 1(2), 94-97.
- Santos, A. & Soviero, V. (2002). Caries prevalence and risk factors among children aged 0 to 36 months. *Pesquisa Odontológica Brasileira*, 16, 203-208.
- Sedano, L. (1987). Estudio epidemiológico de salud oral en niños de 3 a 5 años de edad en poblaciones urbano marginadas de Canto Grande, distrito de San Juan de Lurigancho. Lima Metropolitana. [Tesis de Bachiller en Estomatología]. Universidad Peruana Cayetano Heredia.
- Shanbhog, R., Godhi, B., Nandlal, B., Kumar, S., Raju, V. & Rashmi, S. (2013). Clinical consequences of untreated dental caries evaluated using PUFA index in orphanage children from India. *Journal of international oral health: JIOH*, 5(5), 1.

- Sheehy, E., Hirayama, K. & Tsamtsouris, A. (1994). A survey of parents whose children had full-mouth rehabilitation under general anesthesia regarding subsequent preventive dental care. *Pediatric dentistry*, 16, 362-362.
- Sheller, B., Churchill, S., Williams, B. & Davidson, B. (2009). Body mass index of children with severe early childhood caries. *Pediatric dentistry*, 31(3), 216-221.
- Silva, S. & Santos, C. (1994). Medicamentos pediátricos e risco de cárie: uma revisão. *Rev. Fac. Odontol. Bauru*, 15-21.
- Simonsen, R. (2002). Pit and fissure sealant: review of the literature. *Pediatric dentistry*, 24(5), 393-414.
- Slabšinskienė, E., Milčiuvienė, S., Narbutaitė, J., Vasiliauskienė, I., Andruškevičienė, V., Bendoraitienė, E. & Saldūnaitė, K. (2010). Severe early childhood caries and behavioral risk factors among 3-year-old children in Lithuania. *Medicina*, 46(2), 135.
- Smith, D. (1998). Development of glass-ionomer cement systems. *Biomaterials*, 19(6), 467-478.
- Takahashi, N. & Nyvad, B. (2011). The role of bacteria in the caries process:

ecological perspectives. *Journal of dental research*, 90(3), 294-303.

Tanner, A., Kent R., Holgerson, P., Hughes, C., Loo, C., Kanasi, E., Chalmers, N. & Johansson, I. (2011). Microbiota of severe early childhood caries before and after therapy. *Journal of dental research*, 90(11), 1298-1305.

Tanzer, J., Livingston, J. & Thompson, A. (2001). The microbiology of primary dental caries in humans. *Journal of dental education*, 65(10), 1028-1037.

Tay, F., Pashley, E., Huang, C., Hashimoto, M., Sano, H., Smales, R. & Pashley, D. (2001). The glass-ionomer phase in resin-based restorative materials. *Journal of Dental Research*, 80(9), 1808-1812.

Tedjosongko, U. & Kozai, K. (2002). Initial acquisition and transmission of mutans streptococci in children at day nursery. *Journal of dentistry for children*, 69(3), 284-288.

Tello P. Estudio epidemiológico de la prevalencia de caries y su relación con hábitos alimentarios y de higiene bucal en niños de 6 a 36 meses de edad. Ceo.com.pe. [revista en Internet]. [citado febrero 2010]. Disponible en: http://www.ceo.com.pe/005_revista_art01.htm

Thean, H., Mok, B. & Chew, C. (2000). Bond strengths of glass ionomer re-

storatives to primary vs permanent dentin. *ASDC Journal of Dentistry for Children*, 67(2), 112-6.

Thenisch, N., Bachmann, L., Imfeld, T., Leisebach Minder, T. & Steurer, J. (2006). Are mutans streptococci detected in preschool children a reliable predictive factor for dental caries risk? A systematic review. *Caries research*, 40(5), 366-374.

Twetman, S., Fritzson, B., Jensen, B., Hallberg, U. & Ståhl, B. (1999). Pre-and post-treatment levels of salivary mutans streptococci and lactobacilli in pre-school children. *International journal of paediatric dentistry*, 9(2), 93-98.

Vaikuntam, J. (2000). Fluoride varnishes: should we be using them?. *Pediatric Dentistry*, 22(6), 513-516.

Walter, L., Ferelle, A. & Issao, M. (2000). Odontología para el bebe.

Selwitz, R., Ismail, A. & Pitts, N. (2007). Dental caries. *The Lancet*, 369(9555), 51-59.

Wan, A., Seow, W., Purdie, D., Bird, P., Walsh, L. & Tudehope, D. (2001). Oral colonization of Streptococcus mutans in six-month-old predentate infants. *Journal of dental research*, 80(12), 2060-2065.

Zafar, S., Harnekar, S. & Siddiqi, A. (2009). Early childhood caries (ECC): aetiology, clinical considerations and consequences and management. *International Dentistry South Africa*, 11(4), 24-36.

Zhang, S., Liu, J., Lo, E. & Chu, C. (2013). Dental caries status of Dai pre-school children in Yunnan Province, China. *BMC Oral Health*, 13, 1-6.
<https://doi.org/10.1186/1472-6831-13-68>



EDITORIAL
NAVEGANTE