

CARIES Y ENFERMEDAD GINGIVOPERIODONTAL EN NIÑOS

Caries and gingivoperiodontal disease in children

Rodolfo David Molano Valencia

© <https://orcid.org/0000-0002-0944-3831>

Universidad Santiago de Cali

Universidad del Valle

Cali, Colombia.

María Cristina Arango de la Cruz

© <https://orcid.org/0000-0001-9532-4056>

Universidad del Valle

Cali, Colombia.

Resumen

En la cavidad oral de lactantes y pre – escolares se presentan condiciones que deben ser evaluadas e interpretadas por el médico ya que pueden reflejar el estado sistémico del niño. Se incluye a la caries dental que puede ser una manifestación de enfermedades carenciales e incluso de maltrato infantil. También se deben considerar las condiciones gingivo – periodontales que pueden representar patologías como discrasias sanguíneas, enfermedades autoinmunes e inmunosupresoras entre otras.

Cita este capítulo

Molano Valencia, RD, Arango de la Cruz MC. Caries y enfermedad gingivoperiodontal en niños. En: Villamarín Betancourt EA, Cubides Munévar AM, García Puerta M, Linero Terán A, editores científicos. Manual de Pediatría. Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2022. p. 31-51.

Palabras claves: caries, enfermedad periodontal, enfermedades sistémicas.

Summary

In the oral cavity of infants and pre-school children there are conditions that must be evaluated and interpreted by the doctor since they may reflect the systemic state of the child. Dental caries is included, which can be a manifestation of deficiency diseases and even child abuse. Gingivo-periodontal conditions that may represent pathologies such as blood dyscrasias, autoimmune and immunosuppressive diseases, among others, should also be considered.

Key words: caries, periodontal disease, systemic diseases.

Introducción

Históricamente se han reportado las relaciones que tienen las condiciones médicas en la cavidad oral y las manifestaciones sistémicas que tienen las patologías estomatognáticas. Sin embargo, no ha sido sino en los últimos 30 años que se ha podido dilucidar claramente la relación que tienen algunos procesos patológicos de la boca como son las enfermedades periodontales con algunas enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) como son la diabetes mellitus, las enfermedades cardiovasculares (endocarditis infecciosa, infarto agudo de miocardio) y enfermedades respiratorias entre otras.

Por otro lado, las lesiones en cavidad oral pueden constituirse en el primer signo y síntoma de patologías sistémicas como son infección por VIH (50% de los afectados presentan condiciones fúngicas, virales o bacterianas en cavidad oral), leucemia, infecciones exantemáticas

(gingivostomatitis herpética, sarampión, varicela, etc.), condiciones alérgicas (como las asociadas al uso de medicamentos) o incluso, pueden dar un panorama global del autocuidado y de hábitos no saludables (consumo de tabaco o alcohol) así como también de condiciones de maltrato infantil (lesiones traumáticas de tejidos blandos o duros de boca o incluso caries generalizadas asociadas a mal cuidado).

Tanto la caries como la enfermedad periodontal representan un grave problema de salud pública a lo largo de todo el ciclo de vida del ser humano, constituyéndose, según la Federación Dental Internacional (FDI) como unas de las enfermedades crónicas prevenibles más extendidas en el mundo. La caries dental y las enfermedades gingivoperiodontales pueden tener consecuencias graves como dolor, pérdida dental, infecciones asociadas, bacteriemias e inoculaciones sépticas a distancia. Por tal, es importante que los profesionales de salud estén familiarizados sobre sus conceptos, factores de riesgo y diagnóstico, para poder detener o evitar su progreso.

En este capítulo revisaremos la caries dental y la enfermedad periodontal en niños, asociada a las condiciones médicas.

Caries dental

Definición

La caries dental es un proceso dinámico que se presenta en el diente en contacto directo con la placa bacteriana, la cual produce por su metabolismo, unos ácidos, los cuales llevan a la pérdida inicial de minerales y causan finalmente la destrucción localizada de los tejidos duros de los dientes (cavidad) (1, 2).

La caries de infancia temprana (CIT) se define como la presencia de una o más lesiones de caries (cavitada o no), dientes perdidos y obturados por caries en menores de 71 meses. La caries es considerada un proble-

ma de salud pública y ha estado relacionada al uso prolongado del tetero (por eso llamada anteriormente caries del biberón), o la lactancia materna prolongada. Se considera como caries de la infancia temprana severa (CTIS) cuando a los tres años el índice ceo (cariados, extraídos por caries, obturados) es de ≥ 4 ; a los 4 años, ≥ 5 y a los 5 años ≥ 6 . (3, 4, 5).

Epidemiología

La caries en la primera infancia (ECC) es una de enfermedades más prevalentes en niños. Los datos regionales de la IV Encuesta Nacional de Salud Oral realizada en Colombia en 2014 (ENSAB IV), informaron una prevalencia de 29.31% en niños de un año, de 83.03% en niños de tres años y 88.83% en cinco años (6). A nivel regional, las prevalencias fluctúan dependiendo del lugar y del índice usado para su diagnóstico, encontrándose prevalencias de 77,8% en Medellín 2009, de 63% para el índice ICDAS en Cali y 30% para el índice ceo (7).

Fisiopatología

La caries dental es el resultado de interacciones a través del tiempo entre las bacterias (*Streptococcus mutans*, *Lactobacillus*) que producen ácidos, un sustrato (carbohidratos y otros) que puede metabolizar y diversos factores del huésped que incluyen estructura retentiva del diente, saliva y el sistema inmunológico (8).

Las bacterias endógenas producen ácidos orgánicos débiles como subproducto del metabolismo de los carbohidratos fermentables. Este ácido hace que el pH caiga por debajo del valor crítico 5,5, lo cual resulta en la desmineralización de los tejidos duros del diente, ya que logra que continúe la difusión de calcio, fosfato y carbonato fuera del diente, terminando en la cavidad propiamente dicha (1, 2).

Este proceso puede ser reversible, por medio de una remoción de la placa bacteriana por el cepillado, o por la presencia de minerales como son el flúor, el calcio o el fosfato, los cuales pueden reponerse

en la estructura del esmalte y detener el proceso de caries en estadios iniciales (1, 2).

Los estadios iniciales del proceso de caries se ven clínicamente como una zona opaca, blanca, café o marrón no necesariamente cavitada; ésta se caracteriza por una pérdida de la translucidez del esmalte. Ya en estadios avanzados conlleva a la cavitación del diente.

Factores de riesgo para caries

Dentro de los factores de riesgo para el desarrollo de la caries, hay unos biológicos que son determinantes y unos sociales, los cuales son representativos actualmente (9, 15).

Dentro de los factores de riesgo biológicos se encuentran:

- La placa bacteriana como determinante.
- La saliva (flujo y composición salival).
- Número alto de UFC de bacterias cariogénicas.
- Dieta tanto en su composición como en su frecuencia de consumo diario. Para la caries dental es determinante la frecuencia aumentada de consumos de alimentos en el día, de azúcares refinados y uso de medicamentos endulzados.
- Hábitos de higiene oral deficientes, y baja exposición a fluoruros.

Dentro de los factores de riesgo sociales y de estilo de vida se encuentran:

- Estrato sociocultural bajo que impida la compra de los accesorios necesarios para una higiene oral completa.
- Barreras de acceso a servicios de salud (que lleva a exposición insuficiente de fluoruros y medidas preventivas y de control).
- Malos hábitos alimenticios, mala higiene, lactancia materna o uso prolongado del biberón.

Actualmente se establecen como factores de riesgo adicionales el bajo peso al nacer, prematurez y discapacidades físicas y mentales.

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas de la caries dental incluyen:

En etapas iniciales: esmalte opaco, pérdida del brillo y translucidez en el esmalte, lo cual clínicamente está relacionado a la actividad de la caries. Puede presentarse cambio en el esmalte y se caracteriza porque todas estas manifestaciones se presentan en zonas retentivas de placa bacteriana, es decir debajo del punto de contacto a nivel interproximal, o en zona del margen de la encía, y en superficies oclusales en la base de las fosas y fisuras de los dientes.

En etapas avanzadas: se observa una dentina expuesta, cambio de color y reblandecimiento de las estructura inorgánica y orgánica del diente. Hay presencia de cavidad y puede presentar exposición pulpar y generar dolor constante.

Diagnóstico

El consenso internacional para el diagnóstico de caries dental se basa en una detección de la lesión clínicamente en etapas iniciales y una evaluación de su progresión. Para el diagnóstico, se debe tener la superficie dental libre de placa bacteriana y el odontólogo realiza un examen visual y táctil de las superficies del diente, para determinar cambios en la translucidez, brillo o presencia de opacidad en la superficie, lo cual indicaría las primeras manifestaciones de la caries dental (2,16).

Para este diagnóstico en etapas iniciales, se debe tener un entrenamiento ya que el personal de salud podría pasar por alto gran parte de las lesiones tempranas de caries dental, o por el contrario clasificar erróneamente las presentes.

El uso del instrumental para la detección de la caries es muy controversial; anteriormente se usaba la punta del explorador para complementar el diagnóstico, pero actualmente se cree que esta práctica ayuda muy poco y puede llevar a daño en la superficie del esmalte.

Las lesiones avanzadas de caries dental a nivel de dentina, se observan generalmente cavitadas y, dependiendo de su actividad, puede presentarse una superficie blanda, con retención de placa bacteriana y con algunas manifestaciones de sensibilidad o dolor.

Para el diagnóstico de caries se utilizan múltiples índices, entre los cuales se encuentran el índice COP y ceo, los cuales determinan el número de dientes cariados, obturados por caries y perdido o con extracción indicada por caries, tanto en dentición permanente como en temporal. Este índice es muy útil en estudios epidemiológicos, pero presenta inconvenientes en el diagnóstico en etapas iniciales. Actualmente se utilizan para disminuir este problema sistemas de diagnóstico como el ICDAS (Sistema Internacional para la Detección y Evaluación de Caries), el diagnóstico de NYVAD y The Caries Assessment Spectrum and Treatment (CAST) index, los cuales tienen en cuenta las lesiones precavitacionales en su diagnóstico.

Con respecto al diagnóstico de caries de infancia temprana, el patrón característico consiste en lesiones de esmalte o dentina, que son comunes en las caras palatinas de dientes anteriores superiores, y continúa con molares superiores e inferiores. Los dientes menos afectados son los incisivos inferiores, por el factor protector de la saliva.

Exámenes

Para el diagnóstico de la caries dental se usa:

- Examen clínico el cual incluye el examen visual (superficie limpia, libre de placa bacteriana y se determinan cambios ópticos en la superficie dental) y el examen táctil que consta del uso de

instrumento de punta redondeada o una sonda periodontal para poder determinar discontinuidad de la superficie. Este se usa de forma tangencial y sin ejercer presión.

- Examen radiográfico el cual incluye radiografías coronales para complementar el diagnóstico visual y ayudar a detectar lesiones a nivel interproximal; y radiografías periapicales para determinar la profundidad de la lesión cariosa.
- Transiluminación (FOTI).
- Método de conductibilidad eléctrica (ECM).
- Fluorescencia entre otros (19-24).
- Índices para su diagnóstico como el ceo-d (dientes cariados, extraídos y obturados) para dentición temporal, el COP-D (dientes cariados, obturados y perdidos) para dentición permanente, los cuales permiten evaluar la prevalencia de caries.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la caries dental incluye:

- Lesiones no cariosas como abfracción, abrasión, erosión, pigmentaciones extrínsecas e intrínsecas.
- Defectos estructurales del esmalte tipo hipoplasia, hipomineralización, amelogénesis, dentinogénesis.
- Fluorosis dental.

Prevención

La caries dental puede llegar a ser prevenible o detenida, si se usan las medidas adecuadas entre las cuales están (17, 18, 19):

- Asistir desde el embarazo y los primeros días de vida a consulta donde el odontopediatra, quien brindara la educación y seguimiento constante en cada una de las etapas del recién nacido y bebé.

- Al recién nacido, se le deben limpiar los rebordes de las encías con una gasa, con un dedal de silicona o con un paño exclusivo para su higiene. Esto con el fin de estimular los rebordes y prepararlos para la erupción dental.
- Una vez erupcionado el primer diente, debe cepillarse con cepillo y crema dental con flúor; la cantidad de esta debe ser un grano de arroz sin cocinar.
- El bebé nunca debe dormirse con el tetero o con el seno materno, y siempre debe limpiarse la superficie posterior a la alimentación.
- Una vez el niño ya inicie su alimentación sólida, se debe hacer una higiene con cepillo, crema y seda dental, mínimo dos veces en el día.
- Debe asistir a odontología para la aplicación de las medidas preventivas entre las que se incluye el barniz fluorado; esta cita debe ser cada tres o seis meses según sea el riesgo del paciente.

Enfermedades Gingivo-Periodontales

Definición

Existe la falsa creencia que las enfermedades de la encía y de los tejidos de soporte del diente no afectan a los niños. Si bien dichas patologías no son tan frecuentes como en los adultos, cuando se presentan, lo pueden hacer muchas veces asociadas a condiciones médicas de base. Al respecto, en la encía se pueden manifestar enfermedades de la hemostasia primaria (trombocitopenias, púrpura trombocitopénica) en forma de lesiones petequiales o trastornos de la hemostasia secundaria (hemofilias) en forma de lesiones tipo hematoma o sangrado provocado ante estímulos leves (cepillado).

Gingivitis

Definición: es la inflamación limitada a la encía sin comprometer los llamados tejidos de soporte del diente y que se caracteriza por enrojecimiento, hinchazón y sangrado fácil. Si bien la gingivitis tiene varios tipos de presentación, la forma más prevalente es la gingivitis crónica, que es aquella asociada a la acumulación de placa bacteriana (biofilm) por mal cuidado de la higiene oral. Sin embargo, también se pueden presentar otras formas de gingivitis, como las asociadas al embarazo o al ciclo menstrual, lo cual es muy importante a tener en cuenta cuando se hace el enfoque diagnóstico (20).

Se debe tener en cuenta que la gingivitis es un proceso mórbido reversible a diferencia de la periodontitis. En muchos casos, ambas entidades se pueden considerar diferentes espectros de la misma enfermedad con grandes repercusiones al sistema de salud público (21).

Periodontitis

Definición: Es una enfermedad de carácter infeccioso donde participan múltiples factores (sociales, ambientales, nutricionales, salud médica, herencia) asociada a una alteración de la microbiota usual del espacio gingivo-peridontal. Es importante recordar que esta patología, si bien inicialmente localizada, puede tener gran impacto en todos los órganos corporales provocado por la respuesta inflamatoria ampliada y sostenida.

Fisiopatológicamente, es la enfermedad de la encía y los tejidos de soporte del diente que incluyen al hueso y ligamento periodontal y que conducen a movilidad y pérdida dental. Si bien existen diferentes formas de presentación, la más común en pediatría es la periodontitis crónica que representa la evolución patológica de la gingivitis crónica, es decir, aquella asociada a malas condiciones de cuidado oral. Las periodontitis asociadas a enfermedades sistémicas son aquellas que se presentan ante condiciones médicas que predisponen al niño

a dicha enfermedad (18). Usualmente su patrón destructivo es más marcado en evolución y severidad. Entre estas condiciones médicas se incluyen la diabetes mellitus tipo I (se calcula que hasta un 10% de estos pacientes presentan periodontitis), el síndrome de Down (presentación de enfermedad periodontal con necrosis de encías en la condición periodontitis ulcero-necrotizante), el síndrome de Papiilon-Lefevre (periodontitis tempranas con edentulismo ente 15 y 18 años de edad) y las condiciones neutropénicas (22-24)

Epidemiología

La epidemiología de la gingivitis varía con la edad, teniendo los niveles más bajos en menores de tres años donde se presenta en un 36% y un pico máximo a los 20 años con 97%. Se postula que dichas variaciones se asocian a cambios nutricionales, endocrinos y presiones sociales durante el desarrollo.

Según cifras de Ministerio de Salud de Colombia que evaluaban 3988 pacientes entre 15 y 19 años, se registró que el 32.8% presentó cambios incipientes (pérdida de inserción o de soporte proximal), con tasas de severidad de 0.1%. Lo anterior contrasta con la población adulta, en donde más del 47% presenta signos de periodontitis crónica y un 8.5% la presenta en forma severa (25-26).

Fisiopatología

En condiciones normales, los dientes y sus tejidos periodontales (hueso, ligamento periodontal) se encuentran en un estado de equilibrio entre los factores agresores como son los microorganismos de la cavidad oral (factor esencial para la patogénesis) y los factores protectores como son la saliva (y sus factores defensivos como enzimas, etc.), los factores ambientales (higiene oral, la cual puede ser deficiente en algunas etapas del desarrollo del niño), sociales (un buen o mal acceso a servicios de salud va a determinar en gran medida las condiciones dentales), conductuales y los factores sistémicos.

Al respecto dichos factores sistémicos, incluyen algunas condiciones médicas como la diabetes (cambios en niveles de azúcar en saliva y fluido gingival), condiciones que afectan el flujo salival (tales como las enfermedades autoinmunes) o las condiciones infecciosas e inmunosupresoras.

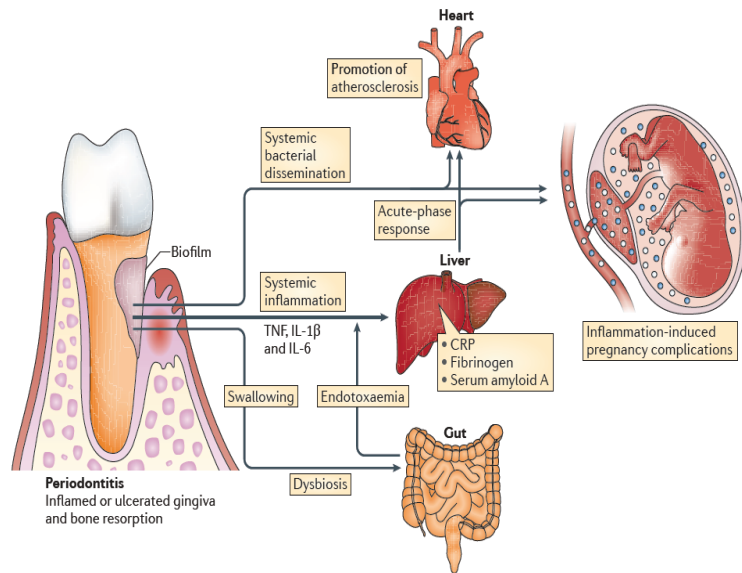
Las enfermedades gingivo-periodontales se producen por la pérdida de la homeostasis existente entre factores agresores (carga microbiana de los tejidos periodontales) y los protectores propios del huésped (27).

En la enfermedad periodontal participan microorganismos de alta virulencia, los llamados periodontopáticos (usualmente gram negativos anaerobios) como son *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia*, *Bacteroides forsythus*, *Prevotella intermedia*, *Campylobacter rectus* y *Fusobacterium nucleatum*, caracterizados por sus mecanismos evolucionados de patogenicidad (28, 29). Estos van a inducir una respuesta inflamatoria inicialmente localizada (en un intento de limitar la enfermedad) con gran liberación de citoquinas mediadores como son IL-1, IL-6, IL-11, IL-17, IL8 y TNF alfa. Cuando dicha respuesta se perpetúa, se produce la propagación de la inflamación a través de los tejidos gingivales, lo que contribuye con la destrucción del tejido conectivo y tejido óseo (30, 31).

En los años recientes se ha logrado establecer que a partir de dicha colonización bacteriana con destrucción tisular se generan bacteriemias de periodontopáticos a sitios distantes del cuerpo, donde pueden hacer “siembras” a distancia, implicándose en la génesis de enfermedades relacionadas con la gestación (parto pretérmino, bajo peso al nacer, preeclampsia, etc.), enfermedades cardiovasculares (infarto agudo de miocardio, accidente cerebro-vascular) o enfermedades reumatológicas (artritis reumatoidea).

Los nexos fisiopatológicos entre las condiciones se representan en la figura 1. (32, 33)

Figura 1. Esquema ilustrativo de la posible relación o nexo fisiopatológico entre las enfermedades gingivoperiodontales y los desenlaces adversos del embarazo (32,33).



Fuente: Delima AJ, Van Dyke TE. George Hajishengallis. (32,33)

La imagen muestra como la enfermedad periodontal (EP) produce una cascada masiva de mediadores inflamatorios locales y sistémicos que junto a la diseminación bacteriana de patógenos de alta virulencia participan en la génesis de diversas patologías y condiciones tales como los desenlaces adversos del nacimiento (parto pretérmino, preeclampsia, etc.). Este mecanismo también estaría implicado en la génesis y mantenimiento de la placa aterosclerótica participante en las patologías cardiovasculares (infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular) (32).

Factores de riesgo

Los factores de riesgo que más se asocian a la presentación de enfermedad gingivoperiodontal son la falta de cuidado en la higiene oral, padres con bajo nivel de escolaridad, inadecuado acceso a los servicios de atención profesional, herencia y condiciones médicas predisponentes.

Cuadro clínico

La presentación de la enfermedad gingivo-periodontal depende en gran medida del grado de severidad de la misma; incluyen los siguientes signos y síntomas.

1. Sangrado ante estímulos mínimos.
2. Encías inflamadas, rojas, lisas y brillantes.
3. La recesión gingival: en la cual la encía presenta retracción dejando expuesta parcial o totalmente la raíz dental.
4. Movilidad dental.

Diagnóstico y exámenes

La gingivitis es una condición cuyo diagnóstico es netamente clínico mediante el hallazgo de los signos y síntomas anteriormente descritos. La periodontitis requiere adicionalmente que se presente pérdida de los tejidos de sostén del diente (pérdida ósea y del soporte conferido por el ligamento periodontal), los cuales se evalúan mediante examen radiográfico y el examen periodontal. Este último examen es competencia del odontólogo, quien lo realiza mediante la sonda periodontal (instrumento milimetrado que se introduce en el surco gingival).

La enfermedad periodontal se clasificará según la pérdida tejidos de soporte en leve, moderada y severa.

Diagnósticos diferenciales

En términos generales, la gingivitis y la periodontitis se presentan como resultado de las malas condiciones de la higiene oral; sin embargo, su presentación en niños siempre debe despertar sospechas sobre alguna condición mórbida sistémica o incluso antecedentes familiares relacionados con pérdidas dentales. En este aspecto, se deberá descartar enfermedad periodontal asociada a diabetes mellitus, enfermedades inmunosupresoras (VIH/SIDA) o condiciones médicas que alteran la saliva (que tiene funciones protectoras de dientes y tejidos de soporte dental) como pueden ser algunas enfermedades autoinmunes.

Prevención

La enfermedad periodontal al igual que la caries se previene con base en el compromiso individual (hábitos de higiene oral, nutrición), profesional (atención oportuna de odontología) y social (libre y fácil acceso a los servicios de salud).

A nivel individual, el control de la placa bacteriana mediante el adecuado uso de cepillo dental, seda dental y enjuagatorios, aunado a una atención profesional basada en la realización de profilaxis dentales, detartraje (retiro de cálculos dentales que representa la calcificación de la placa bacteriana) y/o curetajes o alisados radiculares (eliminando restos bacterianos, cálculos y detritos alimenticios de superficies expuestas de raíz).

Todas las actividades de prevención de enfermedad periodontal se pueden realizar conjuntamente con la prevención de caries, es decir cada seis meses. Sin embargo, dichas actividades se deberán hacer más frecuentes (cada tres meses) cuando los pacientes cursan con enfermedad cardiovascular o en gestación.

Tratamiento

La piedra angular del tratamiento de la enfermedad periodontal se basa en mejorar las condiciones de higiene oral mediante la atención

profesional (profilaxis, detartraje o retiro de cálculos dentales), la educación en higiene oral (cepillado, uso de seda dental) y el compromiso de todo el entorno que cuida al niño.

En todo niño con hallazgos clínicos de enfermedad gingivoperiodontal es obligada la interconsulta con odontología, previa realización de exámenes básicos que incluyen recuento plaquetario (en el enfoque inicial de trastornos de la hemostasia primaria), tiempo de protrombina (PT) y tiempo parcial de tromboplastina (TPT) (En el enfoque básico de trastornos de hemostasia secundaria).

Glosario

Estomatognático: es el conjunto de órganos y tejidos que permite las funciones fisiológicas de: comer, hablar, pronunciar, masticar, deglutir, sonreír incluyendo todas las expresiones faciales, respirar, besar o succionar, se encuentra ubicado en la región cráneo-facial-cervical, por debajo se inicia en la cintura escapular y por la parte superior a nivel del punto craneométrico vertex en el plano sagital sin límites antero posteriores.

Dentina: Es el tejido que se encuentra inmediatamente debajo del esmalte. Es uno de los cuatro componentes principales del diente, que está compuesto por esmalte, dentina, pulpa y cemento.

Abfracción dental: es un tipo de desgaste dental que provoca la pérdida progresiva de la estructura de los dientes.

Abrasión: se refiere al desgaste y debilitación del esmalte, generalmente por medio de una causa mecánica. Aunque el proceso afecta inicialmente a la estructura dental, acaba dañando también el área cervical del diente.

Hipoplasia: es una afección que consiste en una mineralización deficiente del esmalte durante la formación de los dientes. Se trata de un defecto de desarrollo que se caracteriza por tener menos cantidad de esmalte de lo normal.

Hipomineralización: es un trastorno de desarrollo de los primeros molares y de los incisivos permanentes. El esmalte afectado es frágil y se puede desprender fácilmente, dejando expuesta la dentina, lo cual favorece la sensibilidad dentinaria y el desarrollo de lesiones cariosas.

Amelogénesis: Es un trastorno del desarrollo dental. Causa que el esmalte del diente sea más delgado y se forme de manera anormal.

Dentinogénesis: es el proceso de formación de dentina en el diente.

Fluorosis dental: es la hipomineralización del esmalte dental por un aumento de la porosidad.

Edentulismo: es un estado de la salud bucal que corresponde a la ausencia de piezas dentarias.

Detartraje: Remoción de la placa bacteriana y los cálculos subgingivales o supragingivales que obstaculizan la realización de una revisión.

Referencias

1. Winston A, Bhaskar S. Caries Prevention in the 21st Century. JADA. 1998;129: 1579-1586.
2. Fejerskov O. Concepts of dental caries and their consequences for understanding the disease. Community Dental and Oral Epidemiology. 25: 5-12.1997

3. Ismail AI. Determinants of Health in Children and the Problem of Early Childhood Caries. *Pediatr Dent* 2003; 25: 328-333.
4. American Academy of Pediatric Dentistry Definitions, Oral Health Policies, and Clinical Guidelines, revisada 2007, 2008. <http://www.aapd.org/media/policies.asp>.
5. Vadiakas G. Case definition, aetiology and risk assessment of early childhood caries (ECC): a revisited review. *Eur Arch Paediatr Dent* 2008; 9:114-25.
6. Ministerio de Salud, República de Colombia. IV Estudio Nacional de Salud Bucal (ENSAB IV). Tomo VII. Bogotá: Ministerio de Salud y Oficina de comunicación; 2014.
7. Galvis L, García N, Pasos B, Arango MC y Jaramillo A. Comparación de la detección de caries en dentición temporal con el índice ICDAS Modificado y el índice ceo en niños de 1 a 5 años en Cali. *Rev. Estomat.* 2009; 17(1):7-12.
8. Villavicencio J, Villegas LM, Arango MC, Arias S, Triana F. Effects of a food enriched with probiotics on *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus* spp. salivary counts in preschool children: a cluster randomized trial. *J Appl Oral Sci* [Internet]. 2018;26:e20170318. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1590/1678-7757-2017-0318>.
9. Arango MC, Velasco CA, López P. Dental caries prevalence in children and youths with vertically transmitted HIV/AIDS from the Pediatric HIV Clinic (Cali, Colombia) and its relationship with biological factors, 2013. *Rev Fac Odontol Univ Antioq.* 2018; 29 (2): 29-52.
10. Arango M, Baena G. Caries de la infancia temprana y factores de riesgo. Revisión de la literatura. *Revista Estomatología.* 2004;12 (1):59-65.
11. Warren JJ, Weber-Gasparoni K, Marshall TA, Drake DR, Dehkor-di-Vakil F, Dawson DV, et al. A longitudinal study of dental caries risk among very young low SES children. *Community Dent Oral Epidemiol* 2009; 37: 116-22.

12. Babu J King N. Early childhood caries lesions in preschool children in Kerala, India. *Pediatric Dentistry* 2003; 25(6): 594-600.
13. P.K. Meurman, K. Pienihäkkinen. Factors Associated with Caries Increment: A Longitudinal Study from 18 Months to 5 Years of Age *Caries Res* 2010;44:519–524.
14. Johansson P. Lif Holgerson N.R. Kressin M.E. Nunn A.C. Tanner Snacking Habits and Caries in Young Children *Caries Res* 2010;44:421–430.
15. Oliveira LB, Sheiham A, Bönecker M. Exploring the association of dental caries with social factors and nutritional status in Brazilian preschool children. *Eur J Oral Sci* 2008; 116: 37–43.
16. Cerón-Bastidas XA. El sistema ICDAS como método complementario para el diagnóstico de caries dental. *Rev. CES Odont* 2015; 28(2):100-109.
17. Castillo J. Manejo preventivo de caries de aparición temprana. *Revista Peruana de Pediatría*. 2006; 59 (3): 29- 35.
18. American Academy of Pediatric Dentistry Definitions, Oral Health Policies, and Clinical Guidelines, revisada 2007, 2008. <http://www.aapd.org/media/policies.asp>.
19. Martínez-Pabón MC, Galvis-Pareja DA, Builes-Sánchez AP, García-Ortega DA, Cañas-Londoño LT, Arango-Arango MI. The use of fluoride dentifrices in children: conceptual bases in a confusing context. A topic review. *Rev Fac Odontol Univ Antioq* 2017; 29 (1).
20. Cochran DL. Inflammation and bone loss in periodontal disease. *J Periodontol* 2008; 79: 1569-1576.
21. Contreras A. ¿Se debe considerar a la enfermedad periodontal un problema de salud pública? *Colombia Médica*, 2007; 38: 181-182.
22. Lindhe L et al. *Periodontologia Clinica e Implantologia Odontologica*, 5ª Edición. Editorial Panamericana 2009.

23. Delima AJ, Van Dyke TE. Origin and function of the cellular components in gingival crevice fluid. *Periodontol 2000*, 2003; 31: 55-76
24. Dale BA. Periodontal epithelium: a newly recognized role in health and disease. *Periodontol 2000*, 2002; 30: 70-78.
25. AlJehani Y. Risk Factors of Periodontal Disease: Review of the Literature. *Int J Dent*. 2014. May 20.
26. Albandar JM, Tinoco EMB. Global epidemiology of periodontal diseases in children and young persons. *Periodontol 2000*, 2002; 29: 153-176.
27. Abbas, Lichtman AH, Pillai S. Effector mechanisms of cell mediated immunity. En: *Cellular and molecular immunology*. Saunders Elsevier 6^a Ed. Filadelfia: PA; 2007; p. 303-320.
28. Hajishengallis, G. and Lamont, RJ Beyond the red complex and into more complexity: the polymicrobial synergy and dysbiosis (PSD) model of periodontal disease etiology. *Mol. Oral. Microbiol.* 2012; 27:409–419.
29. Offenbacher S, Divaris K, Barros SP, et al. Genome-wide association study of biologically informed periodontal complex traits offers novel insights into the genetic basis of periodontal disease. *Human Molecular Genetics*. 2016;25(10):2113-2129. doi:10.1093/hmg/ddw069.
30. Vanchit J, AlQallaf H, Bedout T. Periodontal disease and systemic disease. An update for the clinician. *J of Indiana Dental Association* 2016; 95: 16-23.
31. Delima AJ, Van Dyke TE. Origin and function of the cellular components in gingival crevice fluid. *Periodontol 2000*, 2003; 31: 55-76
32. George Hajishengallis. Periodontitis: from microbial immune subversion to systemic inflammation. *nature reviews / immunology* 2015 volume 15 | january; 30-44.

33. Madianos PN, Bobetsis YA, Offenbacher S. Adverse pregnancy outcomes (APOs) and periodontal disease: pathogenic mechanisms. *J of Clin Perio* 2013; 84:s170-s180.